









ARCHIV

FÜR

ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE.

FORTSETZUNG DES VON REIL, REIL U. AUTENRIETH, J. F. MECKEL, JOH. MÜLLER, REICHERT U. DU BOIS-REYMOND HERAUSGEGEBENEN ARCHIVES.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. WILH. HIS UND DR. WILH. BRAUNE,

PROFESSOREN DER ANATOMIE AN DER UNIVERSITÄT LEIPZIG,

UND

DR. EMIL DU BOIS-REYMOND,

PROFESSOR DER PHYSIOLOGIE AN DER UNIVERSITÄT BERLIN.

JAHRGANG 1883.

SUPPLEMENT-BAND

ZUR

PHYSIOLOGISCHEN ABTHEILUNG.

LEIPZIG,

VERLAG VON VEIT & COMP.

1883.

ARCHIV

FÜR

PHYSIOLOGIE.

PHYSIOLOGISCHE ABTHEILUNG DES
ARCHIVES FÜR ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE.

DEM HERAUSGEBER

DR. EMIL DU BOIS-REYMOND,
PROFESSOR DER PHYSIOLOGIE AN DER UNIVERSITÄT BERLIN,

GEWIDMETER SUPPLEMENT-BAND

ZUM

JAHRGANG 1883.

MIT 23 HOLZSCHNITTEN IM TEXT UND 9 TAFELN.

LEIPZIG,
VERLAG VON VEIT & COMP.
1883.

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

FESTSCHRIFT

HERRN EMIL DU BOIS-REYMOND

ZUR

FEIER FÜNFUNDZWANZIGJÄHRIGEN WIRKENS

AM 15. OCTOBER 1883

ÜBERREICHT

VON SEINEN EHEMALIGEN SCHÜLERN.



Inhalt.

Seite

Georg v. Liebig, Weitere Untersuchungen über die Pulscurve. (Hierzu Taf. I—IV.) 1

Adolf Baginsky, Ueber das Vorkommen von Producten der Fäulniss im Fruchtwasser und im Meconium 48

Léon Fredericq, Expériences sur l'innervation respiratoire . . . 51

Johannes Gad, Eine Revision der Lehre von der Thränenableitung und den Lidbewegungen. (Hierzu Taf. V.) 69

J. Bernstein, Ueber den Einfluss der Reizfrequenz auf die Entwickelung der Muskelkraft. (Hierzu Taf. VI.) 88

Th. Weyl, Physiologische und chemische Studien an Torpedo . . 105

Lewinski, Zur Physiologie des Rete Malpighi 127

R. Heidenhain, Ueber pseudomotorische Nervenwirkungen. (Hierzu Taf. VII u. VIII.) 133

J. Steiner, Ueber den Einfluss der Temperatur auf den Nervenstrom und die Fortpflanzungsgeschwindigkeit seiner negativen Schwankung 178

H. Senator, Ueber einige Wirkungen der Erwärmung auf den Kreislauf, die Athmung und Harnabsonderung 187

E. de Cyon, L'action des hautes pressions atmosphériques sur l'organisme animal 212

J. Rosenthal, Ueber ein neues Myographion und einige mit demselben angestellte Versuche 240

S. Tschirjew, Zur Lehre vom Elektrotonus 280

C. A. Ewald, Ueber Fettbildung durch die überlebende Darmschleimhaut 302

Aeby, Das Talo-tarsalgelenk des Menschen und der Primaten . . 312

H. Kronecker u. S. Meltzer, Der Schluckmechanismus, seine Erregung und seine Hemmung. (Hierzu Taf. IX.) 328

Hermann Munk, Bewegung und Milchsecretion 363



Weitere Untersuchungen über die Pulscurve.

Von

Georg v. Liebig.

(Hierzu Tafel I—IV.)

Vor nahezu dreissig Jahren hat C. v. Vierordt in seiner Lehre vom Arterienpulse folgendes ausgesprochen:

„Auch darin glaube ich einen beachtenswerthen Vorzug des Sphygmographen zu erkennen, dass wir auch aus den in Folge äusserer Umstände anormal gewordenen Pulsbildern, da die Bedingungen des Versuches gegeben sind, auf den wirklichen Pulsgang schliessen können. Ich glaube, dass gerade auch die zu starke Belastung dereinst ein weiteres Mittel abgebe für die analytische Behandlung der Pulscurve."

Auf der Ausführung dieses Satzes beruht die neuere Pulslehre, und indem ich die folgenden Bilder vorlege, welche bestimmt sind, einen Beitrag zur Kenntniss der „Bedingungen des Versuches" zu liefern, möchte ich mit Vierordt von Neuem hervorheben, dass die mit den jetzt gebräuchlichen Sphygmographen erhaltenen Pulsbilder ihre verschiedenen Eigenthümlichkeiten nicht den Vorgängen in der Arterie allein, sondern einem Zusammenwirken der Arterie mit der Belastung des Pulshebels verdanken, möge diese nun mit Gewichten oder mit einer Druckfeder ausgeübt werden.

Die Wirkungen des Einflusses, welchen die Kraft und Dauer des Stosses, die Beschaffenheit der Wandungen des Rohres, die Menge der eingetriebenen Flüssigkeit, die verschiedenen Widerstände und endlich die Belastung, im einzelnen auf die Form der Curve haben, lassen sich am leichtesten und im Zusammenhang erkennen, wenn man eine Reihe von

künstlichen Formen unter bekannten wechselnden Bedingungen mit der Pumpe am elastischen Rohre darstellt. Eine Vergleichung dieser Formen mit Pulscurven lässt uns dann ermessen, wie weit die gleichen Einflüsse auch die Bildung der Curven an den Arterien beherrschen.

Um den Zusammenhang mit meiner früheren, in der physiologischen Abtheilung des *Archivs für Anatomie und Physiologie* 1882, S. 193 veröffentlichten Untersuchung[1] festzuhalten, will ich, ehe ich zu neuen Versuchen übergehe, die dort erhaltenen Ergebnisse kurz zur Erinnerung bringen. Wir hatten gefunden, dass pulsähnliche Formen am elastischen Rohre nur innerhalb einer gewissen Entfernung von der Mündung erhalten wurden, deren Grösse theils von der Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Welle, theils von der Zeit abhängt, welche der Wellenberg zu seiner Entwickelung braucht, und diese Entfernung betrug an unseren Rohren zwischen 3 und 2 Meter. Indem wir nun die innerhalb dieser Strecke erhaltenen Formen mit den Curvenbildern verglichen, welche in grösseren Entfernungen von der Mündung erhalten wurden, konnten wir nachweisen, dass die pulsähnlichen Formen durch Interferenz zwischen der positiven vom Eingang des Rohres ausgehenden Welle, und einer negativen, der Abflusswelle, entstehen, die von der Mündung ausgeht und sich nach dem Eingange hin fortpflanzt. Die Abflusswelle bildet sich an der Mündung durch den beginnenden Austritt von Flüssigkeit in dem Augenblicke wann der Anstoss zur Bildung des Wellenberges der positiven Welle dort angekommen ist. Dieser Wellenberg ist dann im unteren Theile des Rohres noch nicht vollständig entwickelt, und während die Abflusswelle von der Mündung nach aufwärts sich fortpflanzt, unterbricht sie innerhalb der bezeichneten Strecke seine weitere Entwickelung. Die beiden Wellen verbanden sich nun in der Weise, dass die Form des oberen Theiles der entstehenden Curve hauptsächlich durch die positive Welle, die Form des unteren Theiles mit der dikroten oder Abflusserhebung, hauptsächlich durch die Abflusswelle beeinflusst wurde. Für das Auftreten einer bestimmten Form fanden wir das Verhältniss maassgebend, welches zwischen der Geschwindigkeit des Einströmens der Hubmenge und der Geschwindigkeit des Abflusses obwaltete. Wenn die Geschwindigkeit des Einströmens eine gewisse Grösse erreichte, bildete sich die Curvenspitze gleichzeitig mit Vollendung des Eintrittes der wellenerregenden Menge, ehe noch der Abfluss eine merkliche Einwirkung gehabt haben konnte, und wir erhielten die sogenannte normale Form der Curven in schlanker Entwickelung. Dauerte bei geringerer Geschwindigkeit das Einströmen nach

[1] Die Bezeichnungen Fig. 1 bis Fig. 42 beziehen sich auf die Abbildungen jener früheren Untersuchung, die der vorliegenden Arbeit beginnen mit Fig. 43.

Bildung der Spitze noch fort, so verzögerte es die Wirkung des unterdessen mit Ankunft der Abflusswelle eingetretenen Abflusses auf die Entleerung des Rohres, und wir erhielten entweder eine Rückenbildung, oder eine in verschiedener Weise abgestumpfte Spitze, oder es machte sich die Beendigung des Einströmens durch einen vorspringenden Winkel an der Abflusslinie bemerklich, nach dessen Auftreten diese steiler als vorher herabfiel.

Mit der Beendigung des Einströmens war jedesmal auch der Klappenschluss eingetreten, und wir konnten die bis zu diesem Augenblicke beobachteten verschiedenartig veränderten Formen des Spitzentheiles der Curven mit der Bildung einer zusammengesetzten positiven Welle in Verbindung bringen. (*Archiv für Anatomie und Physiologie*, Physiologische Abtheilung 1882, S. 207.)

Berücksichtigen wir nun auch den Fall, dass das Einströmen nach Bildung der Spitze noch kurz fortdauert, aber mit einer so geringen Geschwindigkeit, dass es die Entleerung nicht in stärkerem Grade verzögern kann. Der andauernde Zufluss bewirkte dann nicht einen ausspringenden Winkel, sondern nur ein etwas langsameres Sinken der Abflusslinie, indem sich diese gegen ihre Mitte zu etwas ausbauchte, oder indem sie sich im Ganzen weiter von der aufsteigenden Linie entfernte, wodurch die Form des Kegels, der die Spitze bildet, eine breitere wurde. Da sich der Punkt, wo das Einströmen aufhörte und der Klappenschluss eintrat, nun wegen des allmählichen Ueberganges an der Abflusslinie nicht mehr auszeichnete, so erhielten wir wieder die normale Form, wenn auch in weniger schlanken Verhältnissen. Am Pulse ist dies wohl ein sehr häufiger Fall. Figg. 27, 28, 29.

Es ist nun endlich noch ein anderes Verhältniss zwischen der Geschwindigkeit des Eintrittes und des Austrittes möglich, nämlich so, dass bei noch langsamerem Eintrömen eine vollständige Abflusswelle sich ausbildet, ehe der Zufluss noch ganz beendet ist. Dies findet man bisweilen an Curven, die in grösserer Nähe der Mündung des Rohres genommen werden, und die Curve theilt sich dann gleichsam in zwei Theile; einen Uebergang hierzu bildet die kleinere Curve Fig. 29. Am Pulse habe ich ein ähnliches Auftreten nur einmal gefunden, bei einem Herzkranken, dessen Curven ich mit den entsprechenden künstlichen bei einer anderen Gelegenheit mittheilen will.

An dem unteren Theile der Curve hatten wir das Abflussthal und die Abflusserhebung unterschieden. Das erstere entsteht bei der normalen Form durch das Zusammenfallen der von der Curvenspitze absteigenden Linie mit der absteigenden Linie des Thales der Abflusswelle, und die Abflusserhebung — die dikrote Erhebung — ist der Wellenberg der Abflusswelle. Wir fanden Thal und Erhebung stärker, und näher der Grundlinie entwickelt, je grösser die Geschwindigkeit war, mit welcher eine, der eingetriebenen

Hubmenge nahekommende Menge von Flüssigkeit die Mündung des Rohres mit Bildung der Abflusswelle verliess, dagegen lagen Abflussthal und Erhebung höher über der Grundlinie und näher der Spitze und waren beide schwächer entwickelt, wenn der Abfluss langsamer erfolgte. Beziehen wir dies auf eine bestimmte Stelle des Rohres, so lag das Thal um so höher, je weniger von dem Inhalte in dem Durchschnitt der betreffenden Stelle bis zur vollendeten Bildung des Thales entfernt worden war.

Auch die grössere Höhe der Curvenspitze hatte einen Antheil an der deutlicheren Entwickelung der Abflusswelle.

Wir werden nun sehen, dass alle Bedingungen, welche die Form beeinflussen, wie die Kraft und die Menge des Stosses, der Widerstand im Rohre und andere Umstände, nur dadurch auf die Form wirken, dass sie die Geschwindigkeit des Eintrittes oder des Austrittes der Welle verändern.

Veränderung der Stosskraft.

Mit Zunahme der Stosskraft steigert sich unter sonst gleichen Umständen die Geschwindigkeit des Eintrittes der wellenerregenden Menge. In den Formenreihen Figg. 12—14 und 16—22 sahen wir schon, dass mit der Vermehrung des Stossgewichtes die Höhe der Curven zunahm, während die aufsteigende Linie der Spitze zugleich steiler wurde.

In den Formen der geringsten Kraft Figg. 12 und 16 schloss sich oben an die aufsteigende Linie, dicht unterhalb der kurzen Spitze, ein schwach gewölbter fast wagerechter Rücken an, von welchem sich dann die Abflusslinie nach dem Klappenschlusse in wenig entwickelter Form zur Grundlinie herabsenkte. Das Auftreten eines wagerechten Rückens nach Bildung der Spitze zeigt an, dass an dem betreffenden Punkte des Rohres durch die Andauer des Zuströmens ebenso viel Flüssigkeit zugeführt wurde, als die Abflusswelle gleichzeitig wegnahm. Der Ausdruck „der Linie des gleichmässigen Fliessens,“ welchen ich in meiner früheren Arbeit hiefür durch ein Uebersehen noch stehen gelassen hatte, wäre hier nicht passend, denn bei gleichmässigem Fliessen würde der Inhalt des Rohres an jeder Stelle gleichzeitig dieselbe Geschwindigkeit besitzen, und man würde in den an verschiedenen Stellen des Rohres aufgenommenen Curven den Rücken immer in gleicher Länge wiederholt finden müssen. Dies trifft aber in Wirklichkeit nicht zu, denn die Form der Curven verändert sich, wenn man etwas näher der Mündung kommt, indem der Rücken zuerst kürzer wird und dann ganz verschwindet. Er verdankt also seine Bildung nicht dem

Fliessen, sondern dem breiteren Wellenberge einer sehr schwach entwickelten zusammengesetzten Welle.

Wenn die Stosskraft etwas stärker wurde, bildete sich an der Stelle des Rückens eine Hervorwölbung (Figg. 17 und 18), bei weiterer Zunahme dann eine angedeutete oder ausgebildete zweite Spitze, die mit Beendigung des Einströmens und dem gleichzeitig eintretenden Klappenschlusse abbrach. (Figg. 19 und 20.) Mit weiter zunehmender Kraft wurde die erste Spitze höher und der Klappenschluss, welcher der Spitze jetzt näher rückte, war mit einem ausspringenden Winkel an der Abflusslinie angezeigt. (Fig. 21.) Endlich mit Erreichung der normalen Form, fiel der Klappenschluss so nahe an die Spitze, dass er in der Curve nicht mehr hervortrat.

Alle diese Uebergänge von weniger entwickelten zu weiter vorgeschrittenen Formen, sowie auch solche Curven, an welchen die Beendigung des nach Bildung der Spitze noch andauernden Einströmens (der Klappenschluss) sich an der Abflusslinie nicht anzeigt, finden wir mit unwesentlichen Abweichungen auch in den beiden folgenden Reihen I Figg. 43 bis 46 *a,a* und II Figg. 47—49 *a,a*, welche mit kleineren Hubmengen dargestellt wurden, als Figg. 16—22, nämlich Reihe I mit $^3/_4$ Hub, und Reihe II mit $^1/_2$ Hub.[1] In beiden Reihen beginnt die Stosskraft mit 3 Kilo und erhöht sich jedesmal um 0·5 Kilo, nur zwischen Figg. 45 und 46 ist ein Sprung von einem ganzen Kilo. Bei diesen Curven fällt die ausserordentliche Aehnlichkeit der Formen mit den daneben stehenden Pulscurven *b,b* sofort in das Auge; sie wurde dadurch erreicht, dass das Rohr in der Nähe der Abflussmündung etwas verengt war, sowie sich auch die Arterie verengt, so dass eine Verzögerung des Abflusses der Welle bewirkt wurde. Die Pulscurven, welche zur Vergleichung dienen, sind, wenn nicht anders bemerkt wird, hier und später immer von dem Arme der nämlichen Person genommen.

Beide Reihen schliessen hier mit der normalen Pulsform, und wenn wir die Erreichung dieser Form als das Ziel der Entwickelung betrachten, so können wir die ihr vorhergehenden Formen als rückwärts liegende bezeichnen. Wir werden sogleich sehen, dass am Pulse nach der normalen Form noch zwei weiter vorgeschrittene Formen vorkommen, welche durch Vermehrung der Kraft oder auch durch Verminderung des Widerstandes ebenfalls künstlich dargestellt werden können.

Vergleichen wir die beiden Reihen, so finden wir, dass die mit gleichen Stossgewichten erhaltenen Formen in der Reihe I mit der grösseren Hubmenge grösser sind, als in Reihe II mit der kleineren. Sodann tritt mit dem länger dauernden Einströmen der Reihe I der Klappenschluss deut-

---

[1] Der volle Kolbenhub hatte den Inhalt von 11—12 Ccm und das Rohr 4 mm lichte Weite.

licher hervor: in I Fig. 43 geht ihm eine Aufwölbung vorher, die in der entsprechenden Fig. II 47 fehlt; in I 44 trifft er auf die Höhe der zweiten Spitze, in II 48 wird die Fortdauer des Einströmens nach Bildung der Spitze nur durch eine Ausbauchung der absteigenden Linie unterhalb der Spitze angedeutet.

In I Fig. 45 entspricht die kleine Andeutung einer zweiten Spitze im Abflussthale in der ersten Curve der Lage des Klappenschlusses, nach Maassgabe der hier nicht abgebildeten Curven bei geschlossenem Rohre, in der zweiten Curve fehlt diese Andeutung. In der mit dem gleichen Stossgewichte von 4 Kilo dargestellten Curve II 49 bildet sich schon die normale Pulsform aus, welche in I erst bei der höheren Stosskraft von 5 Kilo in Fig. 46 auftritt. Wir sehen hieraus, dass bei dem durch die grössere Hubmenge erhöhten Widerstand in der Reihe I eine grössere Kraft erfordert wird, um die gleiche Form zu bilden, für welche bei kleinerer Menge eine geringere Kraft genügt.

In den Figg. I 43—45 ist die Abflusserhebung wegen des stärker verzögerten Abflusses der grösseren Menge noch nicht deutlich entwickelt, und das Abflussthal liegt höher über der Grundlinie, erst in I Fig. 46 tritt mit der grösseren Kraft auch die Abflusswelle kräftig hervor.

Wegen der geringen Hubmenge in der Reihe II ist der Widerstand der durch den Hub weniger ausgedehnten Wandung des Rohres ein geringerer, die Formen erscheinen weicher und mehr abgerundet.

Ich werde später noch einmal auf die Wirkungen, welche einerseits die Veränderung der Hubmenge, anderseits die Verengung des Rohres auf die Form ausüben, näher eingehend zurückkommen.

Eine Vergleichung unserer Figg. 43—49 mit den ihnen beigesetzten Pulscurven ergiebt eine genaue Uebereinstimmung der Pulscurven mit allen Eigenthümlichkeiten der künstlichen Formen.

Veränderung der Spannung.

Für die Darstellung der seither betrachteten Formen war die Spannung des Rohres in der Ruhe gleich Null, das heisst, es war bis zu seinem natürlichen Umfange gefüllt. In diesem Falle bleibt die Spannung bei dem Durchgang der Welle nicht Null, sondern sie erhöht sich im Verhältniss der eingetriebenen Hubmenge und der Entwickelungsstufe der Welle in allen Theilen des Rohres, welche von der Welle berührt sind.

Von dem Inhalte des Rohres bei der Spannung Null ausgehend, kann sich das Verhältniss des Inhaltes in der Ruhe nach zwei Richtungen

ändern, indem dieser entweder grösser oder weniger gross wird, als es dem natürlichen Umfange entsprechen würde. In dem ersteren Falle wird das Rohr durch den Inhalt ausgedehnt und seine Wandung stärker gespannt, und diese übt nun ihrerseits einen Druck auf den Inhalt aus, der sich im Manometer durch eine Erhöhung des Quecksilberstandes über 0 anzeigt. Der dadurch vergrösserte Widerstand im Rohre vermindert die Geschwindigkeit der eintretenden Hubmenge.

In dem letzteren Falle wird, wenn keine Luft eintreten kann, die Wandung des Rohres dem Inhalte sich anpassen, indem ihre Rundung durch den Luftdruck etwas abgeflacht wird. Die Wandung strebt nun durch ihre Elasticität, sich wieder auszudehnen und nimmt dabei eine nach Aussen gerichtete Spannung an, während im Manometer der Stand des Quecksilbers unter die Gleichgewichtslage 0 herabsinkt. Wir bezeichnen demgemäss hier die Spannung als negative, bei welcher der Druck, unter dem der Inhalt der Arterie steht, nicht der Atmosphärendruck ist, wie bei der Spannung Null, sondern ein etwas geringerer. Am elastischen Rohre erzielt man eine negative Spannung, wenn das freie Ende des Rohres mit der Mündung etwas über den Rand des Tisches herabhängt, auf welchem die übrige Länge des Rohres liegt. Sehr häufig setzte ich ein kleines winkelförmig gebogenes Glasröhrchen, dessen Oeffnung die Weite des Rohres hatte, in die Mündung ein, so dass dessen längerer Schenkel über den Tischrand herabhing; je länger dieser Schenkel wird, der wie der längere Arm eines Hebers wirkt, um so geringer wird die Spannung.

Formen geringerer Spannung. Die folgende Entwickelungsreihe III, Figg. 50—53 a, a ist bei einer negativen Spannung von $-1{\cdot}6$ bis $-2{\cdot}0^{\text{cm}}$ Quecksilberhöhe dargestellt, mit dem halben Hube und den gleichen Verhältnissen der Stosskraft, wie die vorhergehenden Reihen. Den künstlichen Curven a, a sind die entsprechenden Pulscurven b, b gegenübergestellt.

Die Form der geringsten Stosskraft, III 50, unterscheidet sich hier kaum von II 47, nur dass sie etwas weichere Umrisse hat. Nimmt die Stosskraft zu, so entsteht zuerst ein kleiner Zuckerhutförmiger Kegel, III 51, der bei weiterer Kraftzunahme grösser wird, III 52, während sich ihm ein zweiter kleinerer von ganz gleicher Form an der Stelle der Abflusserhebung zur Seite stellt, und das Thal zwischen beiden erreicht die Grundlinie.

Nimmt nun die Kraft noch weiter zu, so werden die beiden Kegel zunächst noch etwas höher, III 53, und nun bedarf es nur noch einer ganz geringen Kraftsteigerung, damit das Thal zwischen den Kegeln unter die Grundlinie herabsinke, wie in Figg. 55 und 56. Wenn wir die Formen

der Reihe III Figg. 51—53 conische Formen nennen wollen, so wird die darauf folgende Form, in welcher das Abflussthal bis unter die Grundlinie herabsinkt, als die jenseits der conischen liegende Form zu bezeichnen sein. Es ist dies die letzte Form der Entwickelungsreihe, welche am Pulse noch vorkommt, und sie stimmt mit der Form überein, welche Landois[1] als Beispiel der dikroten Form hinstellt.

In der Fig. 54*a* habe ich die Entwickelung der conischen Form aus der normalen, und in Figg. 55*a* und 56*a* die gleiche Entwickelung der conischen und der jenseits der conischen liegenden Form durch Vermehrung der Stosskraft um je 0·05 bis 0·1 Kilo dargestellt und die entsprechenden Pulscurven *b*,*b* ihnen zur Seite abgebildet. Die Curven der Fig. 56*a* wurden erhalten, während ein Strom durch das Rohr floss.

Von den Pulsformen ist Fig. 54*b* an meinem Arme genommen, als ich Reconvalescent nach einem länger dauernden Fieberzustande war, Fig. 55*b* stammt von einem Patienten, dessen Aorta verengt war, so dass bei einem häufigen und übermässig kräftigen Herzstosse die schwach gespannten Arterien eine verhältnissmässig geringe Füllung hatten. Fig. 56*b* wurde von einem Patienten mit phtisischem Habitus erhalten, nach Bewegung.

Die conische und die jenseits der conischen liegende Form gehören nicht ausschliesslich der negativen Spannung an, man erhält sie auch bei höherer Spannung, wenn man nach Erreichung der normalen Form die Stosskraft noch steigert, wie Fig. 63, Reihe C. Denkt man sich nun die Kraft als gleichbleibend, so hat die negative Spannung für die Darstellung dieser Formen die Bedeutung eines stark verminderten Widerstandes im Rohr, denn die Ausdehnung des Rohres durch die eingetriebene Hubmenge wird durch die in derselben Richtung thätige negative Spannung der Wandung unterstützt, und unter diesen Umständen wird die Geschwindigkeit des Eintrittes der Hubmenge eine grössere.

Das Vorkommen dieser Formen am Pulse trifft häufig mit Umständen zusammen, welche aus anderen Gründen schon auf eine bestehende Erschlaffung des arteriellen Tonus und häufig auch auf Verminderung der Herzkraft und der Blutmenge schliessen lassen, und sie werden also am Pulse sowohl bei normaler als bei verminderter Kraft des Herzstosses gewöhnlich eine verminderte Spannung der Arterien anzeigen. Wir werden später sehen, dass auch eine Verminderung der Hubmenge die Entstehung dieser Formen bedingen kann.

Ob eine negative Spannung jemals an den kleineren Arterien vorkomme, ist nicht mit Sicherheit zu entscheiden und im Ganzen nicht

---

[1] *Die Lehre vom Arterienpulse.* S. 217. Fig. 61.

wahrscheinlich, es wäre aber die Möglichkeit ihres vorübergehenden örtlichen Entstehens bei einer rasch eintretenden starken Erschlaffung einer Arterie, wenn ausserdem die Blutmenge vermindert ist, nicht ganz zu verwerfen.

Formen der erhöhten Spannung. Die von Landois als anakrote bezeichneten Formen, welche, wie wir gesehen haben, den der normalen Form vorhergehenden Entwickelungsstufen angehören, werden, insofern sie am Pulse vorkommen, einem verstärkten Widerstande in den Arterien zugeschrieben, der im gesunden Zustande entweder durch eine vermehrte Wandspannung der Arterie in Folge stärkerer Dehnung, oder durch eine geringere Dehnbarkeit der Arterienwandung in Folge ihrer stärkeren Elasticität, veranlasst wird. Mir lag daran, den Uebergang in solche Formen zunächst an dem seither benutzten Rohre II zu untersuchen, und ich nahm daher zuerst eine Curve bei negativer Spannung, welcher ich unmittelbar eine solche bei höherer Spannung nachfolgen liess. Zur Erzielung der negativen Spannung stellte ich eine Flasche, in deren Hals das freie Ende des Rohres ein Stück weit hinein hing, zuerst so, dass die Mündung des Rohres unterhalb der Tischplatte sich befand; um die Spannung zu erhöhen, wurde die Flasche dann auf ein Gestell gebracht, welches die Tischplatte um mehrere Fuss überragte. Auf diese Weise erhielt ich zuerst bei der negativen Spannung von — 2 Cm. mit dem Stossgewichte von 3 Kilo und dem vollen Hube die Curve Fig. 57*a*, und unmittelbar darauf bei der Spannung von + 3·6 Cm. die Curve Fig. 57*b*. Als die Flasche so weit mit Wasser gefüllt war, dass das freie Ende des Rohres in das Wasser tauchte, erhielt ich unter sonst gleichen Umständen, mit 3·5 Kilo Gewicht die Curven Fig. 58 *a* und *b*.

Die beiden Curven *b*, *b* dieser Figuren zeigen Formen, wie sie an der Arterie häufig beobachtet werden. Die erste wurde bei freiem, die zweite bei erschwertem Abflusse erhalten, und beide stimmen mit den ihnen zur Seite gestellten Pulscurven *c*, *c* überein. Der Spannungsunterschied, der nach den Formen *a* die Curven *b* in dem stärker gedehnten Rohre entstehen liess, betrug 5, 6 ^{cm}. Ihre Aehnlichkeit mit den zurückliegenden Entwickelungsstufen ist bei Fig. 57 durch die thurmartige Bildung der Spitze mit dem Klappenschlusse und bei Fig. 58 durch den langgestreckten Rücken, welcher sich der kurzen Spitze anschliesst, nicht zu verkennen, sie unterscheiden sich aber von ähnlichen Formen bei gewöhnlicher Spannung durch ihre geringe Höhenentwickelung, indem besonders der Spitzentheil der Curve gedrückt erscheint, Fig. 57 noch insbesondere durch die stärker gewölbte Abflusserhebung und Fig. 58 durch die eigenthümliche Form der kurzen Spitze.

In dem eben betrachteten Falle war der höhere Spannungsgrad der Wandung durch die stärkere Dehnung des Rohres bewirkt worden, welche sich mit dem Manometer messen liess. Im arteriellen Systeme ist nun während des Lebens bekanntlich immer eine grössere Blutmenge enthalten, als dem natürlichen Umfange der Arterien entspricht, und daher besteht immer eine gewisse Dehnung der Arterien, welche in ihrer Rückwirkung auf das Blut den Blutdruck erzeugt. So lange diese ein bestimmtes Maass nicht überschreitet, erhält man bei dem gewöhnlichen Elasticitätsgrade der Arterienwandung die normalen Pulsformen. Die kleineren Arterien können sich aber auch stärker zusammenziehen und ihre Wandung wird dann nicht blos dicker, sondern sie erhält durch die Contraction der Muskelelemente auch eine stärkere Elasticität: Unter solchen Umständen werden sie, auch ohne dass eine stärkere Dehnung durch Vermehrung des Inhaltes vorhanden ist, dem Eintritt der Welle einen grösseren Widerstand entgegensetzen, der sich nicht unmittelbar durch das Manometer messen lässt. Wollen wir nun den Begriff der Spannung auch auf diese Fälle ausdehnen, so dürfen wir ihn einzig auf den Grad des elastischen Widerstandes beziehen, welchen die Arterienwandung ihrer Ausdehnung durch die eindringende Welle entgegensetzt, ohne Rücksicht darauf, ob zugleich auch in der Ruhe eine vermehrte elastische Dehnung durch stärkere Anfüllung vorhanden wäre oder nicht.

Ich werde im Folgenden zur besseren Trennung der Begriffe den Druck der gedehnten Wandung auf die Flüssigkeit als „Spannung im Rohre“ bezeichnen und unter dem Worte „Spannung“ für sich nur den elastischen Widerstand der Wandung gegen die ausdehnende Kraft verstehen, gleichgültig ob er durch Dehnung oder durch stärkere Elasticität der Wandung erzeugt wird.

Um den Einfluss der stärkeren Elasticität kennen zu lernen, wählte ich nun zur weiteren Darstellung der Formen stärkerer Spannung Rohre von etwas stärkerer Elasticität mit den Coefficienten von 0·09 bis 0·10 und etwas stärkerer Wandung, von welchen das eine, aus schwarzem Kautschuk, 4 ^{mm} lichten Durchmesser und 1·4 ^{mm} Wanddicke besass. Ein kurzes Stück dieses Rohres, von etwa 30 ^{cm} Länge wurde zwischen zwei anderen Stücken aus den seither gebrauchten weicheren Rohren von gleichem lichten Durchmesser eingefügt, so dass ein zusammengesetztes Rohr von etwas über 2 ^{m} Länge daraus wurde, welches an Stelle des Rohres II gebracht wurde. Das stärker elastische Stück, im oberen Viertheile der ganzen Länge hatte dieselbe Entfernung von der Mündung, in welcher der Pulshebel gewöhnlich aufgesetzt wurde. Für die Darstellung der Curven wurde die Spannung im ganzen Rohre auf 3·6 ^{cm} erhöht.

Ein zweites Rohr von rothem vulkanisirtem Kautschuk, welches 3·8 ^{mm}

Weite, 1·2 mm Wanddicke und etwas über 2 m Länge besass, wurde in seiner ganzen Länge an der Stelle des Rohres II benützt; die Spannung im Rohre war 0.

Die folgenden Reihen der mit diesen beiden Rohren gemachten Curvenbilder umfassen eine nur geringe Zahl von Curven, weil die Uebergänge der Formen bei starker Spannung weniger mannigfaltig sind, als bei geringerer Spannung. Auch gebe ich nur solche, welche am Pulse vorkommen. Die benutzten Gewichte stiegen von 2 k auf 5 k, jedesmal um 0·5 k zunehmend, und ich habe, um die Uebersicht zu erleichtern, bei jeder Form das benutzte Gewicht darunter gesetzt. Die daneben stehenden Buchstaben dienen zum Hinweise auf die entsprechenden Pulscurven, welche gegenüber stehen. Die Curven am schwarzen Rohre sind mit *S*, die am rothen mit *R* bezeichnet.

S Fig. 59 giebt 3 Curven, *a* bis *c*, mit 3 k bis zu 4 k und 3/4 Hub.

S Fig. 60 I und II giebt 5 Curven *d* bis *g* mit 3·5 k bis zu 5 k und dem vollen Hub.

R Fig. 61 giebt 3 Curven *a* bis *c* mit 2 k bis zu 3 k und 3/4 Hub.

R Fig. 62 giebt 2 Curven einer anderen Aufnahme, *d*, mit 3 k und 3/4 Hub.

Im Vergleiche mit den Formen, welche wir seither betrachtet haben, sind diese Curven sehr niedrig und erscheinen gedrückt, besonders hat die Spitze im Verhältniss zum übrigen Körper der Curve, wenn ich den ganzen von ihr umschlossenen Raum so bezeichnen darf, abgenommen, sie ist nur kurz und besitzt eine scharfe zackenartige oder lanzettähnliche Form. In allen diesen Curven ist die aufsteigende Linie der Spitze etwas stärker geneigt, als bei geringerer Spannung.

In den Curven bei stärkerer Stosskraft, in welchen die Spitze, allein oder in Verbindung mit der Spitze des Klappenschlusses, etwas höher aufsteigt, Fig. 59 *c*, 60 *g*, liegt das Abflussthal, welches Spitze und Abflusserhebung von einander trennt, verhältnissmässig hoch über der Grundlinie, und die Abflusserhebung ist, gewölbt oder wie ein aufsteigender Winkel, stärker entwickelt, als bei den übrigen Formen. An den Pulscurven ist die Abflusserhebung weniger deutlich entwickelt, als an den künstlichen Curven mit freiem Abfluss, weil im arteriellen Systeme die Entleerung der Welle etwas verzögert wird. Vgl. auch Figg. 57 und 58, *b*, *c*.

Bei den Formen mittlerer Kraft erhebt sich in den Curven mit dem vollen Hube, Fig. 60 *d*, *e* die Spitze mit dem sich ihr anschliessenden kurzen, geraden oder etwas gewölbten Rücken, dessen Ende den erfolgten Klappenschluss anzeigt, nur unbedeutend über das Abflussthal, welches mit der Abflusserhebung ebenfalls einen wagerechten oder nur schwach ansteigenden Rücken bildet, von dem sich dann die Abflusslinie schwach

wellenförmig weiter absenkt. In diesen Curven kann man dicht neben der Spitze die Andeutung einer zweiten kleineren Spitze erkennen, welche aber hier nicht mit dem Klappenschlusse zusammenfällt, der am Ende des Rückens eintritt, sondern ihm früher vorhergeht. Diese Spitze ist die Andeutung einer zweiten kleinen Schwingung der Wandung des Rohres, die sich an stärker gespannten Rohren wahrscheinlich nur durch die Wirkung der Belastung des Pulshebels so deutlich ausbildet. Dieselbe Schwingung ist auch an den entsprechenden Pulscurven ausgedrückt. Mit Steigerung der Kraft wird der Rücken, welcher mit dem Klappenschlusse endigt, etwas kürzer und mehr gewölbt, wie Fig. 60 *f*, und die kleine Schwingung tritt daneben nicht mehr selbstständig auf; bei den schon betrachteten Curven mit noch stärkerer Stosskraft, Fig. 59 *c*, 60 *g* ist die Wölbung des früheren Rückens zu einer kleinen zweiten Spitze ausgebildet, welche jetzt mit dem Klappenschluss zusammenfällt.

In den Formen mittlerer Kraft, mit $^3/_4$ Hub, Figg. 59 *b* und 61 *b*, *c* erscheint die ganze Abflusslinie mehr wie eine von der Spitze an gleichmässig abfallende schiefe Ebene, die aber durch unregelmässige, bisweilen schwach wellenförmige Erhebungen und Vertiefungen eingeschnitten ist. In anderen Fällen treten unter diesen Spitze und Abflusserhebung deutlicher hervor, während der Klappenschluss mehr zurücktritt, 62 *d*.

Die Formen der schwächsten Kraft, 59 *a*, 61 *a*, zeigen nach der etwas abgestumpften Spitze eine Wölbung, die dem Klappenschlusse vorhergeht, während die Abflusswelle nur unscheinbar entwickelt ist.

Wie wir sehen, befolgt die Entwickelung der Formen bei stärkerer Spannung im Allgemeinen denselben Gang wie bei gewöhnlicher Spannung, indem mit zunehmender Kraft die Andeutung des Klappenschlusses der Spitze immer näher rückt, während sich zugleich auch die Abflusswelle deutlicher entwickelt. Der Eintritt des Klappenschlusses macht sich an allen Formen mit Ausnahme der Form bei erschwertem Abflusse, Fig. 58 *e*, bemerklich.

Man kann durch hinlängliche Kraftsteigerung auch hier eine, der normalen entsprechende Form erreichen, allein am Pulse kommt diese bei stärkerer Spannung nicht vor, und wir können daher den Satz aufstellen, dass eine stärkere Spannung der Arterien immer mit rückwärtsliegenden Formen der Pulscurve verbunden ist. Vergleichen wir die Formen höherer Spannung, welche wir durch stärkere Dehnung des Rohres oder bei stärkerer Elasticität erhielten, mit den ihnen ähnlichen Formen bei gewöhnlicher oder geringerer Spannung, so lassen sich sämmtliche Formen höherer Spannung durch die ihnen gemeinsame eigenthümliche Ausbildung, welche wir soeben kennen gelernt haben, von den letzteren unterscheiden. Ausserdem bieten

aber die Formen höherer Spannung je nach ihrem Ursprunge bisweilen auch unter sich gewisse Verschiedenheiten dar, aus welchen wir auf diesen Ursprung schliessen können. Vergleichen wir die Formen durch Dehnung, Fig. 57 und 58, welchen wir noch die Reihen *A* und *B* der Fig 63 beifügen können, mit den Formen bei stärkerer Elasticität, Fig. 59 bis 62, so bemerken wir, dass bei den Formen stärkerer Dehnung, wenn die Elasticität der Wandung zugleich eine schwächere ist, die Spitzen und Winkel weniger scharf ausgebildet sind, als bei den Formen stärkerer Elasticität. Dies tritt besonders in den Curven der Reihen *A* und *B* Fig. 63 hervor, welche an einem schwächer elastischen Rohre dargestellt sind, während bei starker Elasticität der Wandung die Dehnung einen bemerkbaren Unterschied nicht erkennen lässt. Der Grund dieser Erscheinung liegt darin, dass eine schwächer elastische Wandung durch die gleiche Dehnung in höherem Grade verdünnt wird, als eine stärker elastische und dadurch an eigener Widerstandskraft verliert.

Im arteriellen Systeme kommen sowohl Formen stärkerer Elasticität, als Formen stärkerer Dehnung bei schwacher Elasticität vor, die wir im Allgemeinen als Formen höherer Spannung zusammenfassen.

Spannungsreihe. Der Umstand, dass bei mittleren Stosskräften die Formen höherer Spannung solchen Entwickelungsstufen angehören, welche der normalen Form vorhergehen, während bei geringerer Spannung vorgeschrittene Formen erhalten werden, macht es wahrscheinlich, dass wir die ganze Entwickelungsreihe der Pulsformen, welche wir durch die Aenderung der Kraft erhalten hatten, an demselben Rohre auch bei gleichbleibender Kraft und Hubmenge durch Aenderung der Spannung erhalten würden.

Zur Darstellung einer Folge solcher Entwickelungsreihen, die nach der einen Richtung die Veränderung der Form mit der Stosskraft, nach der anderen die Formveränderung mit der Spannung enthalten sollten, um eine Vergleichung beider zu ermöglichen, diente ein weiches 2·6 ^{m} langes Rohr von schwächerer Elasticität, 0,053 und etwas grösserer Wandstärke, aber geringerer Weite, 3·8 ^{mm}, als das früher benutzte Rohr II, welches unbrauchbar geworden war. Auch die Pumpe war bei dieser Versuchsreihe verändert worden, sie hatte einen leichteren Gang erhalten. Wegen der Abweichung in der Beschaffenheit dieses Rohres und weil die Abflussmündung nicht verengt war, wie für die Reihen I bis III, ahmen die Formen der Fig. 63 die Pulsformen im einzelnen weniger genau nach, wie in jenen Reihen, von denen sie übrigens in der Hauptsache nicht abweichen.

Die wagerechten Reihen Fig. 63 *A*, *B*, *C*, *D* sind bei verschiedenen Spannungen, aber die Curven jeder Reihe für sich sind immer bei der gleichen Spannung im Rohre dargestellt. So sind die Curven der obersten

Reihe A bei der Spannung von 4^{cm} Quecksilberhöhe, der Reihe B bei 2^{cm}, C bei 0, D bei -1^{cm} Quecksilberhöhe gewonnen worden. In jeder Reihe nehmen die Stossgewichte von $1 \cdot 7^{k}$ anfangend bis zu 2.1^{k} um je $0 \cdot 1^{k}$ bei jeder Curve zu, und ich habe die Reihen so untereinander geordnet, dass die Curven, welche mit dem gleichen Stossgewichte gemacht wurden, jedesmal wieder eine senkrechte Reihe bilden.

Verfolgt man nun die wagerechten Reihen von rechts nach links, so enthält jede einen Abschnitt der Entwickelungsreihe nach der Stosskraft. Betrachtet man aber die Curven unter den verschiedenen Stossgewichten in senkrechter Folge von oben nach unten, so findet man auch in jeder einzelnen senkrechten Reihe mit der abnehmenden Spannung den gleichen Entwickelungsgang, welchen man in den wagerechten Reihen bei zunehmender Kraft gefunden hatte, nur dass die Formen mit abnehmender Spannung weiter auseinander liegen und rascher an Grösse zunehmen.

Die unteren Reihen D und C endigen beide mit der conischen Form, welcher die normale vorhergeht. Die beiden oberen Reihen B und A haben diese Formen noch nicht, aber wenn man sie fortsetzt, indem man die Stosskraft steigert, wie ich es ausgeführt habe, dann wird in der Reihe B die normale Form bei 2.2^{k}, in der Reihe A bei $2 \cdot 5^{k}$ erreicht, und in jeder Reihe ist die Höhe dieser Form geringer, als in der vorhergehenden. Die geringe Grösse der dafür nöthigen Gewichtszunahmen zeigt, dass die Reihen der höheren Spannung einen geringeren Umfang des Formenwechsels besitzen, als die Reihen der geringeren Spannung. Auch ist bei den stärkeren Spannungen der Höhenunterschied der einzelnen Formen untereinander verhältnissmässig kleiner, und sie stehen einander näher, als die Formen der schwächeren Spannung.

Die Beobachtungen, welche wir schon früher über das Hervortreten der Abflusserhebung gemacht haben, lassen sich auch in diesen Reihen wiederholen; mit der Höhe der Curvenspitze nimmt sowohl bei zunehmender Stosskraft, als bei abnehmender Spannung die Entwickelung der Abflusswelle zu. Von dieser Regel scheinen nur die beiden letzten Curven links in der Reihe B eine Ausnahme zu machen, die sich aber dadurch erklärt, dass hier der Klappenschluss, von welchem die Abflusswelle beginnt, niedriger liegt, als die Spitze, während er an den entsprechenden Curven der Reihe A und auch in den beiden ersten Curven der Reihe B höher liegt als diese, so dass sich dort die Abflusswelle verhältnissmässig stärker entwickeln konnte. Wir betrachten also, um das regelmässige Verhalten der Abflusswelle mit abnehmender Spannung zu beurtheilen, nur die Reihen unter $1 \cdot 9^{k}$ und $1 \cdot 8^{k}$. An dem Pulse wird die regelmässige Bildung der Abflusswelle oft verhindert, weil der Abfluss in das Capillarsystem nicht frei ist und weil er einmal leichter und das anderemal weniger leicht erfolgt.

Ebenso wie bei abnehmender Kraft, entfernt sich bei zunehmender Spannung der Klappenschluss immer weiter von der Spitze, weil die Geschwindigkeit des Eintrittes der Hubmenge in beiden Fällen mehr und mehr vermindert wird.

In den senkrechten Reihen ist die Zunahme der Neigung der aufsteigenden Linie mit der zunehmenden Spannung deutlich ausgeprägt.

Die Curven der Reihe *A* unterscheiden sich bei ihrer stärkeren Spannung von den Formen, welche eine stärkere Elasticität von entsprechend erhöhtem Widerstande darbieten würde, neben ihrer etwas grösseren Höhe noch darin, dass man überall in der Weichheit der Formen die grössere Nachgiebigkeit der schwächeren Wandung erkennt, während die Formen im Allgemeinen die eigenthümliche Bildung der Formen stärkerer Spannung besitzen. Die Rückenbildung zeigt hier keine geraden, sondern schwach gewölbte Linien und die Wölbungen oder Spitzen, welche dem Klappenschlusse vorhergehen, steigen häufig höher an, als die erste Spitze.

Wenn man an einem gesunden Menschen unter gleichmässigem Befinden in der Ruhe, eine halbe bis zwei Stunden hindurch wiederholte Aufnahmen der Pulscurven macht, so bemerkt man oft schon in sehr kurzer Zeit einen Wechsel der Formen, welche von rückwärts liegenden Entwickelungsstufen durch die normale Form zur conischen übergehen, und umgekehrt, wobei die veränderte Form jedesmal einige Zeit hindurch beibehalten wird. Unter solchen Umständen kann man nicht annehmen, dass während der Aufnahme eine wesentliche Veränderung in der Kraft des Herzstosses oder ein rascher Wechsel in der Füllung der Arterien stattgefunden habe, und es können deshalb die beobachteten Formveränderungen nur von einer veränderten elastischen Spannung der Arterienwandung herrühren, welche, wie es die Eigenthümlichkeiten in der Ausbildung der Formen anzeigen, in diesen Fällen einer durch Zusammenziehung oder Ausdehnung veränderten Elasticität der Arterien ihre Entstehung und ihren Wechsel verdanken. Es ist bekannt, dass wir einen solchen Formenwechsel am Pulse durch örtliche Anwendung von Kälte, welche Zusammenziehung, und von Wärme, welche Erschlaffung der Arterien bewirkt, hervorrufen können, so wie er von Winternitz[1] und von Mosso[2] dargestellt worden ist, und ich selbst[3] habe gefunden, dass man schon durch kalte Waschungen des Oberkörpers eine Veränderung der Pulsform bewirken kann.

In grösserem Maasstabe, weil über grössere Arteriengebiete verbreitet, wirkt ein laues Bad oder ein Soolebad in dieser Weise, welches auch die

[1] Winternitz, *Die Hydrotherapie.* Wien 1877.

[2] Mosso, *Die Diagnostik des Pulses.* Leipzig 1879.

[3] G. v. Liebig, Beobachtungen über Puls und Körpertemperatur im lauen Bade. *Bayrisches ärztliches Intelligenzblatt.* 1878.

Häufigkeit des Herzschlages vermindert und die Dauer des Pulses verlängert. Die stärkste Wirkung tritt für den Herzschlag, wie für die Pulsform, welche eine stärkere Spannung anzeigt, eine halbe bis ganze Stunde nach dem Bade ein, und sie ist häufig mit Frostgefühl in den Extremitäten verbunden. Später tritt eine Reaction auf, wobei der Herzschlag beschleunigt wird und die Arterien erschlaffen.

Die grosse Veränderlichkeit des arteriellen Contractionszustandes, den wir kürzer als Tonus bezeichnen, finden wir bei allen gesunden und kräftigen Personen, sie ist deshalb als physiologische Erscheinung des Normalzustandes aufzufassen, und dies wäre auch, wenn man die Sache recht überlegt, nicht anders zu erwarten, denn ohne eine solche Befähigung der Arterienwandung zu einem häufigen Wechsel ihres Durchmessers würde sich eine, den augenblicklichen Bedürfnissen des Körpers jedesmal angepasste Veränderung in der Blutvertheilung nicht leicht denken lassen.

Halten wir diesen Satz fest, so wird ein Fehlen der Veränderlichkeit der Form nach einer bestimmten Richtung als ein Zeichen mangelhafter physiologischer Thätigkeit und Bildung aufzufassen sein, und in diesem Sinne kann man den Pulshebel als diagnostisches Hülfsmittel benützen. So fand ich [1] immer bei Personen, welche eine bereits ausgesprochene oder im Körperbau angedeutete Anlage zur Phthisis hatten und deren Pulscurven ich häufig und zu verschiedenen Zeiten aufnehmen konnte, dass die Fähigkeit der arteriellen Zusammenziehung eine beschränkte war, indem ich niemals Formen erhielt, welche eine stärkere Spannung als die normale anzeigten, während die häufigsten Formen sich zwischen der normalen und der conischen Form bewegten. Hier mangelte offenbar die stärkere Contractionsfähigkeit der Arterien, was auf eine unvollkommene und spärliche Ausbildung der organischen Muskelfasern in den Arterien schliessen lässt, und es liegt nahe nun hierin einen mitwirkenden Grund für die constitutionelle Anlage zur Phthisis zu suchen.

Man könnte sich wohl auch denken, dass bei zartgebauten Personen überhaupt die Arterien einer kräftigen Zusammenziehung nicht fähig wären, allein eine solche Vorstellung wäre unrichtig, weil man auch bei zartgebauten Frauen eine ebenso kräftige arterielle Thätigkeit in dieser Beziehung antreffen kann, als bei starken Männern.

Aenderungen in der Menge des Hubes.

Bei Betrachtung der Reihen I und II Figg. 43—49 konnten wir schon bemerken, dass bei gleichbleibender Stosskraft die grössere Hubmenge mit

[1] *Deutsche medicinische Wochenschrift.* 1882. Nr. 18. Dort hatte ich auch eine vollständige Spannungsreihe aus den Pulsformen einer gesunden Person zusammengestellt.

einem Rückschritte in der Form, die kleinere mit einer vorgeschrittenen Form verbunden war, und die Curven wurden mit der grösseren Menge auch höher, mit der kleineren weniger hoch. Um mit der kleineren Menge die entsprechende Form zu erhalten wie mit der grösseren, musste mit der Menge auch die Stosskraft abnehmen und umgekehrt, Figg. 46 und 49.

Dies Verhalten entspricht mit Bezug auf die Formveränderung der Curven der Voraussetzung, dass bei Vermehrung der Hubmenge ohne Vermehrung der Kraft die Geschwindigkeit des Eintrittes abnehmen müsse, weil die Bewegung des neuhinzugekommenen Mengenantheils einen Theil der Kraft in Anspruch nimmt, der vorher auf Geschwindigkeit verwendet worden war.

Was die Grössenveränderung der Curven betrifft, so dürfte man aus demselben Grunde erwarten, dass bei bei stärkerer Vermehrung der Hubmenge, jedoch innerhalb der Grenzen in welchen ein Fliessen noch nicht eintreten kann, einmal ein Punkt erreicht werden müsse, über welchen hinaus eine Vergrösserung nicht mehr stattfindet, während bei stärkerer Verminderung der Hubmenge immer eine Verkleinerung erwartet werden dürfte.

Wir werden nun bei den folgenden Versuchen sehen, dass die Veränderung der Form immer in derselben Weise beobachtet wird, wie zwischen den Reihen I und II, dass aber die Veränderung der Höhe auch noch von dem Verhältniss des Gesammtwiderstandes in einem Circulationssysteme zu der Kraft des Stosses abhängig ist, so dass man unter Umständen eine Höhenveränderung beobachtet, die unter anderen Verhältnissen nicht auftritt.

Man darf in dieser Beziehung voraussetzen, dass mit zunehmender Menge auch die Höhe der Curven solange zunehmen werde, als die Stosskraft noch stark genug ist, um auch der grösseren Menge des Hubes eine solche Geschwindigkeit des Eintrittes zu ertheilen, dass sie die mit der grösseren Höhe der Curven etwas zunehmende Spannung des Rohres noch überwindet. Dies wird nun immer dann der Fall sein, wenn der Widerstand, den eine Vermehrung der Hubmenge bietet, das bestehende Verhältniss zwischen der Stosskraft und dem ganzen Widerstande des Circulationssystemes nicht wesentlich ändert, so wie man es im arteriellen Systeme in der Regel voraussetzen darf. Unter solchen Bedingungen sind die Curven der Fig. 64 gemacht, die wir weiter unten betrachten werden.

Anders würde es sein, wenn die gesammten Widerstände im Verhältniss zur Stosskraft sehr gross würden, oder wenn die Stosskraft im Verhältniss so klein würde, dass sie die gewöhnlichen Widerstände des Circulationssystemes nicht leicht überwinden könnte. Dann könnte eine kleine Vermehrung des Widerstandes, sowie sie mit einer Zunahme der Hubmenge ver-

bunden ist, schon bewirken, dass die Kraft für eine weitere Ausdehnung des Rohres nicht mehr ausreicht, und es würde unter solchen Umständen ein Augenblick eintreten, in welchem die fortgesetzte Vermehrung der Menge eine Höhenzunahme der Curven nicht mehr mit sich bringt. Die Veränderung durch die Menge würde sich dann ausschliesslich im Wechsel der Form zu erkennen geben.

Einen solchen Fall stellen die Bilder der Fig. 65 dar, die bei einem sehr leichten Gang der veränderten Pumpe gemacht wurden, so dass das geringe Stossgewicht von 0·8 Kilo schon ausreichte, da wo früher 3 Kilo nothwendig gewesen waren. Es bedurfte daher keiner grossen Zunahme der Hubmenge, um die Wirksamkeit dieser geringen Kraft zu beeinträchtigen. Das Rohr war ein weiches, von 2 Meter Länge und von 3·8 ^{mm} Weite, die Spannung im Rohre war 0 und der Abfluss frei. Die erste Curve rechts wurde mit der Menge von $^4/_8$ Hub gemacht, und für jede folgende Curve wurde die Menge um $^1/_8$ vermehrt. Die Reihe beginnt bei der kleinsten Menge mit der Form jenseits der conischen und geht durch die normale Form zu weniger entwickelten Formen über, welche den Eintritt des Klappenschlusses deutlich anzeigen. Die Höhen dieser Curven zeigen keine wesentlichen Unterschiede, um so mehr ändert sich Anfangs die Form, die sich aber, wenn einmal der Klappenschluss hervorgetreten ist, bei weiter zunehmender Menge von der dritten zur vierten Curve wesentlich nur durch die zunehmende Breite unterscheidet, indem der Klappenschlusss sich weiter von der Spitze entfernt und indem das Abflussthal höher über der Grundlinie liegt.

Unter den Verhältnissen des Widerstandes zur Kraft, wie sie in den Reihen I und II bestanden, wo bei dem strengeren Gang der Pumpe die Gesammtwiderstände eine so grosse Kraft erfordert hatten, dass die geringe Zunahme der Menge nicht in Betracht kommen konnte, sahen wir mit Abnahme der Menge die Curven kleiner, mit Zunahme grösser werden. Um dort dieselben Verhältnisse zwischen Widerstand und Kraft herbeizuführen, wie sie bei Darstellung der Fig. 65 gewesen sind, hätten wir gegenüber der grösseren Stosskraft der Reihen I und II den Widerstand im Rohre durch Verstärkung der Spannung um ein bestimmtes Maass erhöhen müssen.

Diesen Versuch finden wir unter der gleichen Beschaffenheit der Pumpe in den Curven stärkerer Elasticität der Figg. 59 und 60 schon ausgeführt, von welchen die ersteren mit der kleineren Menge von $^3/_4$ Hub, die letzteren mit dem vollen Hube gemacht worden waren. Wir finden hier zwischen den Curven gleicher Kraft und verschiedener Menge 59 *b,c* und 60 *d,e* keinen wesentlichen Unterschied der Höhe mehr, und die Curven der grösseren Menge unterscheiden sich von den Curven der geringeren Menge, ebenso wie in Fig. 65, nur durch die Form. Auch hier entfernt

sich mit der zunehmenden Menge der Klappenschluss weiter von der Spitze und rückt die Abflusswelle etwas höher über die Grundlinie, indem sie flacher wird, und beides ist geeignet, die Bildung gerader Rücken in diesen Curven zu begünstigen.

Auch im arteriellen Systeme können solche Verhältnisse eintreten, wie z. B. wenn durch die Zusammenziehung der kleineren Arterien in umfangreicheren Gefässbezirken der ganze Widerstand wesentlich erhöht wird, wo dann mit der Verkleinerung des Strombettes eine Zunahme der Dehnung, eine verstärkte Elasticität und grössere Dicke der Wandungen der zusammengezogenen Arterien verbunden ist.

Für das Grössenverhältniss einer Aenderung der Curvenhöhe mit der Zunahme oder Abnahme der Hubmenge wird hauptsächlich der Widerstand der Arterienwandung maassgebend sein.

In den Reihen I und II hatten wir die Mündung des Rohres verengt, um eine grössere Aehnlichkeit der Curven mit den Pulscurven zu erzielen. Die Curven der Fig. 64 sind nun bei der gleichen Beschaffenheit der Pumpe und des Rohres, aber ohne Verengung gemacht. Die Spannung war eine schwach negative, das Stossgewicht betrug 3 Kilo und es wurde die erste Curve mit dem vollen Hube dargestellt, für jede folgende aber immer $^1/_4$ Hub weniger genommen. Die Reihe beginnt mit der normalen Form, welche mit der zunehmenden Verminderung des Hubes unter Abnahme der Curvenhöhe zuerst in die conische, dann in die jenseits der conischen gelegene Form übergeht. Endlich mit $^1/_4$ Hub gelangen wir zu einer verhältnissmässig sehr kleinen Form, die der ihr vorhergehenden darin gleicht, dass das Abflussthal unter die Grundlinie herabsinkt, während sie sich dadurch von ihr unterscheidet, dass der über der Grundlinie gelegene Theil an Höhe sehr stark abgenommen hat.

Diese Form, welche ich eine Form kleinster Mengen nennen will, veränderte sich nicht wesentlich, wenn ich — bei negativer, also schwacher Spannung im Rohre — die Stosskraft bis auf 1·5 Kilo abnehmen liess, nur dass die Schwingungen etwas kleiner und flacher wurden. Erhöhte ich die Spannung im Rohre über 0, dann erhielt ich mit der Stosskraft von 1·5 Kilo eine Form wie Fig. 66 *a*, wenn ich aber nun die Stosskraft weiter zunehmen liess, so bildete sich neben den beiden bereits vorhandenen Schwingungen noch eine dritte ziemlich grosse aus, so wie sie am Pulse nicht mehr vorkommt.

Formen kleinster Hubmengen. Da die Kenntniss der Formen kleinster Mengen für die Beurtheilung der Pulscurven unter Umständen von Wichtigkeit sein kann, so versuchte ich solche darzustellen, Figg. 66—68, wobei ich die leichter gehende Pumpe (sowie bei Fig. 65) benützte, denn

ich konnte damit kleinere Gewichtsunterschiede anwenden. Die Curven der Fig. 66 sind mit einem Rohre von 4 Millimeter Weite und einem Elasticitätscoefficienten von 0·070, die beiden anderen, Figg. 67 und 68 mit einem ebenso weiten Rohre etwas schwächerer Elasticität gemacht. Für Figg. 66 und 68 war die Spannung im Rohre 0, für Fig 67 war sie— 0·2 ^{cm}. Die Hubmengen betrugen etwa $^1/_8$ Hub. Bei dem sehr leichten Gang der Pumpe genügten sehr schwache Stosskräfte; die Anfangsgewichte waren bei Fig. 66 0·15 Kilo, bei Fig. 67 0.05 Kilo, bei Fig. 68 0·10 Kilo und sie nahmen jedesmal um 0·05 Kilo zu. In Figg. 66 und 67 entsprechen die Curven *b* und *a* der normalen und einer ihr vorhergehenden Entwickelungsstufe, *c* der conischen und *d* der jenseits der conischen liegenden Form. In Fig. 68 ist die Form der Curve *a* die conische, *b* und *c* die jenseits der conischen.

Unter den zum Vergleiche dienenden Pulscurven Figg. 69 bis 71 hat Fig. 69 eine den Curven *b* in Fig. 66 entsprechende Form; die Figg. 69 und 71 erhielt ich von einem jungen Manne mit phthisischem Habitus, die letztere während eines tiefen Athemzuges, und die zweite der Curven *i* dieser Figur, mit der conischen Form kleinster Mengen, entspricht den künstlichen Curven 67 *d*, 68 *b*,*c*. Die gleiche Form Fig. 70 wurde von demselben Patienten erhalten, der auch Fig. 52 geliefert hatte: diese war nach Bewegung aufgenommen worden, die Figur 70 nach dem Ausruhen. Die Curven *c* Fig. 67 haben, in vergrössertem Maassstabe, Aehnlichkeit mit den Typhuscurven, bei einer starken Verminderung der Blutmenge und der Herzkraft, welche Landois S. 19 Fig. 53 *B* seines Buches abbildet, nur ist bei unseren künstlichen Curven die abgerundete Spitze oder erste Erhebung im Verhältniss noch etwas grösser als dort.

Ein häufigeres Auftreten von Formen kleinster Mengen am Pulse werden wir wohl nur in nicht ganz normalen oder in krankhaften Zuständen der Circulation und des Befindens erwarten dürfen, allein sie kommen doch auch gelegentlich bei normalem Befinden und bei kräftigerem Pulse vor. Einige derartige Curven werden wir weiter unten näher betrachten.

Veränderung der Menge am Pulse. Ein Veränderung der Menge des mit dem Pulse in eine Arterie eintretenden Blutes wird im Normalzustande nur vorübergehend auftreten und in einem solchen Falle wird die Vergleichung verschiedener Pulsaufnahmen eine Entscheidung ermöglichen, ob die betreffenden Formen einer Veränderung in der Menge, oder einer anderen Ursache ihre Entstehung verdanken. Wir wollen nun zunächst versuchen, einige Unterscheidungsmerkmale festzustellen, mit deren Hülfe man in den meisten Fällen eine durch einen Wechsel in der Menge

bewirkte Formveränderung der Curve von ähnlichen Formen trennen könnte, welche durch andere Ursachen bewirkt werden.

Setzen wir eine gleichbleibende Kraft des Herzstosses voraus, so können wir den herrschenden Spannungsgrad der Arterie an der allgemeinen Bildung der Curven erkennen. Bei geringeren und mittleren Spannungsgraden werden Veränderungen in der Menge immer, nicht nur an der Form, sondern auch an der Grösse der Curven zu unterscheiden sein, indem die Curven bei Vermehrung der Menge rückwärtsliegende und grössere, bei Verminderung vorgeschrittene und kleinere Formen zeigen werden. Nur bei bedeutend stärkerer Spannung werden wir uns auf die Veränderung der Form allein beschränken müssen.

Setzen wir nun den Fall, dass während einer Aufnahme des Pulses eine Formveränderung der Curve eingetreten sei, und dass wir zu entscheiden hätten, ob diese von einer Veränderung der Spannung, oder der Kraft, oder der Menge herrühre, so erinnern wir uns zunächst bezüglich der Spannung, dass deren Zunahme unter übrigens gleichen Umständen rückschreitende Formen hervorbringen würde, welche zugleich an Höhe abnehmen müssten, und dass eine Verminderung der Spannung vorgeschrittene Formen bewirken würde, die zugleich grösser wären. Vergl. Fig. 63.

Die Vermehrung der Menge der Systole würde ebenfalls rückwärtsliegende Formen bringen, die aber nicht, wie bei Spannungszunahme, kleiner, sondern grösser sein würden, als vorher, oder wenigstens, wenn der herrschende allgemeine Spannungszustand ein hoher wäre, nicht kleiner. Die Verminderung der Menge würde, wie die Spannungsabnahme, vorgeschrittene Formen bringen, die aber dann kleiner wären, als die vorhergehenden, und nur wenn der herrschende Spannungszustand ein hoher wäre, würden sie ihre vorige Grösse beibehalten.

Sollte sich während der Aufnahme die Kraft des Herzstosses verändern, so würde eine Erhöhung der Kraft grössere und vorgeschrittene Formen herbeiführen, bei Vermehrung der Menge würden sie in der Regel ebenfalls grösser, oder wenigstens nicht kleiner werden, dagegen würden sie rückschreitende sein. Eine verminderte Kraft würde rückschreitende und kleinere Formen bringen, eine verminderte Menge vorgeschrittene und kleinere, oder, bei sehr starken Spannungzuständen, von gleicher Grösse wie die ihnen vorhergehenden.

Am Pulse findet man Formen, welche auf eine Veränderung in der Menge des mit der Systole in die Aorta eingetriebenen Blutes schliessen lassen, gewöhnlich unter den Curven einer gut gelungenen Aufnahme während eines tiefen Athemzuges, so wie sie in den Curven Figg. 71, 72 und 73 dargestellt sind.

In diesen Figuren gehören die beiden ersten Curven jedesmal dem ruhigen Athmen an, welches dem tiefen Athemzuge vorherging, und die Einathmung beginnt mit der dritten Curve; *i* bezeichnet die während der Einathmung, *e* die während der Ausathmung aufgezeichneten Curven. Die erste dieser drei Aufnahmen wurde von einem schwächlich gebauten jungen Manne erhalten, der auch Fig. 69 geliefert hatte, die beiden letzten von der Person, welcher ich die grösste Zahl der hier abgebildeten Pulscurven verdanke.

Unter den Curven der Fig. 72 ist die Curve, mit welcher die Einathmung beginnt, die kleinste. Die Höhe der Curven nimmt dann zu, bis sie mit beginnender Ausathmung am grössten wird, und nimmt von da an wieder ab. Sämmtliche Curven gehören der normalen Pulsform an, sie unterscheiden sich aber untereinander, indem in den drei Curven der Ausathmung die Abflusserhebung höher über der Grundlinie liegt, und kleiner wird, als in den drei Curven der Einathmung, von welchen sich die zweite schon etwas der conischen Form nähert.

Die Curven der Fig. 73 zeigen in ihrer Gesammtheit das Vorhandensein eines etwas stärkeren Tonus an, weshalb auch die Höhenunterschiede der einzelnen Curven nur unbedeutende sind. Hier ist nun nicht die erste Einathmungscurve die niedrigste, sondern die Höhe der Curven nimmt von der ersten bis dritten Einathmungscurve ab, dann von der ersten bis dritten Aussathmungscurve wieder zu; zugleich nähern sich die drei Einathmungscurven in der Bildung ihrer Spitzen mehr der normalen Form, während die drei Ausathmungscurven eine weiter rückwärtsliegende Form besitzen. Die Lage der Abflusswelle ist in der ersten Einathmungscurve unter allen verhältnissmässig der Grundlinie am nächsten, und am weitesten von der Spitze entfernt; dann aber rückt sie mit jeder folgenden Curve höher über die Grundlinie und näher an die Spitze.

In Fig. 71, deren sämmtliche Curven einen sehr schwachen Tonus anzeigen, vermindert sich die Curvenhöhe mit beginnender Einathmung, so dass die zweite Curve noch etwas kleiner wird, als die erste, dann nimmt die Höhe wieder zu und wird mit beginnender Ausathmung am grössten. Die drei ersten Einathmungscurven haben eine Form jenseits der conischen, und die zweite ist eine Form kleinster Mengen, die übrigen gehören der conischen Form an.

In jeder dieser drei Aufnahmen verkleinert sich die Höhe der Curven entweder im Beginne oder im Laufe der Einathmung, und diese nehmen dabei, mit den vorhergehenden Formen des ruhigen Athmens verglichen, weiter vorgeschrittene Formen an. Dann nehmen die Curven an Höhe wieder zu und sind gewöhnlich im Beginne der Ausathmung am grössten,

worauf sie wieder kleiner werden, aber nicht so klein, als unter der Einathmung.

In allen drei Aufnahmen ist die Form der Einathmungscurven eine weiter vorgeschrittene, als die Form der Ausathmungscurven. In Fig. 72 und 73 entfernt sich die Abflusswelle mit der Ausathmung weiter von der Grundlinie und ist schwächer entwickelt als während der Einathmung, was eine stärkere Füllung des Rohres während der Ausathmung anzeigt. In Fig. 71 tritt dies weniger stark hervor, aber das Abflussthal, welches dort im Beginne der Einathmung unter die Grundlinie gesunken war, tritt unter der Ausathmung wieder in diese zurück; es erhöht sich also auch hier.

Aus den Arbeiten hervorragender Beobachter ist es bekannt, dass bei der Einathmung die Spannung in den Arterien (der Blutdruck) etwas abnimmt, während die Pulszahl unbedeutend geringer wird, und dass dann bei der Ausathmung Blutdruck und Pulszahl wieder zunehmen. Bei tiefen Athemzügen wird der Puls mit der Einathmung zugleich weniger voll und bei Ausathmung wieder voller (Ludwig, *Physiologie* II, 159—165). Wenn wir diese Beobachtungen zu Grunde legen, dann ergiebt sich sogleich, dass die Formveränderung unserer Curven zwar mit dem angegebenen Spannungswechsel übereinstimmt, dass aber deren Grössenverhältnisse in einem dem Spannungswechsel geradezu entgegengesetzten Sinne sich ändern, denn die Curven sollten, unter sonst gleichen Umständen, bei abnehmender Spannung grösser, bei zunehmender kleiner werden (vgl. Fig. 63), wir finden aber das Gegentheil. Wollten wir zur Erklärung den Fall setzen, dass in gleicher Richtung und in dem gleichen Verhältnisse mit der Spannung auch die Kraft des Herzstosses sich geändert habe, so würde sich die grössere Kraft mit der stärkeren Spannung und die kleinere Kraft mit der geringeren Spannung mehr oder weniger ausgeglichen haben, und es hätten bei gleichbleibender Menge der Systole so starke Unterschiede in Grösse und Form wie in Fig. 71 und Fig. 72 nicht entstehen können.

Damit die Curven bei der stärkeren Spannung unter einer Formveränderung nach rückwärts grösser, bei der geringeren Spannung unter dem Auftreten vorgeschrittener Formen kleiner wurden, musste nothwendig auch die Menge des mit jedem Herzschlage in die Arterie eingetretenen Blutes bei der Ausathmung grösser, bei der Einathmung kleiner geworden sein.

Im Einzelnen spricht für das Eintreten einer kleineren Menge im Laufe der Einathmung die Form kleinster Mengen, welche die zweite Einathmungscurve Fig. 71 besitzt. Ferner setzt das oben beschriebene Verhalten der Abflusserhebung eine anfängliche Abnahme und darauffolgende Zunahme der Blutmenge in den Arterien während des Athemzuges voraus.

Endlich erlauben die Curvenformen selbst, welche während der Dauer

jeder Aufnahme einen sich gleichbleibenden arteriellen Tonus anzeigen, den Schluss, dass wir es während der Ein- und Ausathmung nicht mit einer Aenderung in der Elasticität der Wandungen zu thun haben, sondern dass die beobachtete Veränderung des Blutdruckes von einer durch Vermehrung oder Verminderung des Inhaltes der Arterie veränderten Dehnung herrühren müsse.

Bis jetzt ist, soviel ich weiss, die Ursache der Spannungsänderung während der Athemzüge nicht mit Sicherheit ermittelt, denn die vorhandenen Hypothesen geben keine ganz befriedigende Erklärung der Sache. Eine solche würde sich aber, wie mir scheint, in ausreichender Weise darbieten, wenn man die Vorstellung aufgeben würde, dass der Raum in dem Capillarsysteme der Lunge mit der Ausdehnung der Lunge während der Einathmung vermindert werde, wozu ein zwingender oder nur ausreichender Grund nicht vorliegt. Ich habe schon früher einmal die dagegen sprechenden Thatsachen und Erwägungen hervorgehoben [1] und will jetzt nicht darauf zurückkommen. Die neueren seitdem darüber angestellten Versuche, so weit sie mir bekannt sind, gehen von dieser vorgefassten Meinung aus und konnten deshalb die Frage einer unbefangenen Lösung nicht entgegenführen.

Eintritt kleinerer Mengen in die Arterien. Bei der Einathmung konnten wir den Austritt kleinerer Blutmengen aus dem Herzen in die Aorta annehmen, wodurch auch jede andere Arterie eine kleinere Pulswelle erhielt. Wenn nun aber vorübergehend eine längere Reihe abnehmender Pulscurven auftritt, wie Figg. 74 und 75, so sind wir bei normalem Wohlbefinden der betreffenden Person nicht berechtigt, eine wesentliche und zunehmende Verminderung der Menge des Herzstosses anzunehmen, die eine Reihe von Secunden dauerte. Bisweilen findet man während einer Aufnahme, dass die Curven rasch an Grösse abnehmen (Fig. 74 und 75), bis zuletzt Formen kleinster Mengen entstehen; ja die Abnahme kann soweit gehen, dass der Pulshebel zuletzt nur einen wagerechten Strich zeichnet. Macht man nun unmittelbar darauf eine neue Aufnahme, so gelingt es bisweilen, zu beobachten, wie die Curven allmählich wieder an Höhe zunehmen. Fig. 76, 77. Gewöhnlich bemerkt man, dass die Formverhältnisse der Curve während der Verminderung ihrer Grösse anfangs noch dieselben bleiben, Fig. 75, und solange dies der Fall ist, dürfen wir annehmen, dass auch die Kraft, mit welcher die kleinere Welle in die Arterie eintritt, in einem der Erhaltung der Form entsprechenden Verhältnisse abgenommen habe, während der Tonus derselbe geblieben ist.

Dieser Vorgang scheint im Haushalte des Körpers begründet zu sein. Es ist bekannt, dass unter bestimmten Umständen einigen Gefässbezirken

[1] Ueber die Blutcirculation in den Lungen. *Archiv für Klinische Medicin.* X.

mehr Blut zugeführt wird, als sie gewöhnlich erhalten, indem sich die zuführenden Gefässe erweitern; und während dies geschieht, müssen nothwendig andere Gefässbezirke weniger Blut erhalten, und in diesen wird dann die Höhe der Curve abnehmen. Die Höhenabnahme der Curve durch eine seitliche Ableitung lässt sich auch am elastischen Rohre nachweisen, sie entsteht, weil die Menge der in den betreffenden Rohrabschnitt eintretenden Wellen erregenden Flüssigkeit durch die Ableitung vermindert wird, womit dann auch eine verhältnissmässige Abnahme der lebendigen Kraft verbunden ist.

Widerstand gegen die Entleerung der Welle.

Obgleich in der Arterie die Entleerung der Flüssigkeitsmenge, welche die Welle der Mündung zuführt, mit einer Leichtigkeit erfolgt, die überraschend ist, wenn man die geringe Weite der Capillargefässe bedenkt, so erfolgt sie doch immerhin weniger schnell, als aus der offenen Mündung eines weiteren Rohres. Der Inhalt der Capillaren wird, auch während er ausweicht, dem Austritte der Flüssigkeit aus den Arterien immer einen gewissen Widerstand entgegensetzen. Ist dies unter gewöhnlichen Umständen der Fall, so wird jeder Einfluss, der den venösen Blutlauf eines Körpertheiles vorübergehend verlangsamt, das Blut in den Capillargefässen noch etwas mehr stauen, und der Austritt der Welle aus der Arterie wird verzögert werden. Der Einfluss einer derartigen Störung wird sich am deutlichsten bemerklich machen in dem kurzen Zeitabschnitte, wann sich bis zum Beginn der Diastole des Herzens etwas mehr Blut in den Venen ansammelt.

Wir können die daraus erfolgende Veränderung der Form nun schon im Voraus bestimmen: das Abflussthal wird sich entfernter von der Grundlinie und näher der Spitze bilden, und die Abflusswelle wird weniger stark entwickelt sein; die Spitze wird kürzer sein, der untere Theil des Körpers der Curve breiter und höher erscheinen, und je nach der Dauer der Verzögerung wird die Andeutung eines Rückens mehr oder weniger deutlich hervortreten. Dies wird solange anhalten, bis die Diastole des Herzens die Capillaren freier macht und ein rasches Sinken der Abflusslinie gestattet. Es entstehen dann bei gewöhnlicher Spannung die Formen wie Fig. 80 *a* und *b* und Fig. 81.

Genau die gleiche Form wie in Fig. 80*b* hatte ich früher in Figg. 1 *b* u. 2 erhalten, als ich die Curven noch mit dem geschlossenen Circulationssysteme unter Führung der Pumpe mit der Hand machte. Sie bildete sich, wenn ich nach dem Herabdrücken des Kolbens denselben nicht sogleich wieder erhob, sondern dieses einen Augenblick verzögerte. Durch Herabdrücken

des Kolbens wurde die Systole des linken, durch die Erhebung aber die Diastole des rechten Ventrikels nachgeahmt, weil dadurch die im Venenschlauche befindliche Flüssigkeit vermindert wurde. Wenn ich ihn sofort wieder erhob, erhielt ich normale Pulsformen, Fig. 1 *a*, wenn ich aber die Diastole etwas verzögerte, die Form 1 *b*. Dieser Vorgang war also eine genaue Nachahmung desjenigen, welchen wir oben für die Mitwirkung der Herzdiastole an der Bildung der Pulscurve angenommen haben.

Auch die Einathmung erleichtert den Abfluss im venösen System, und wahrscheinlich wird der vorübergehende Spannungswechsel während eines tiefen Athemzuges zum Theil durch diesen Umstand beeinflusst, weil jede Beschleunigung des Abflusses ein Sinken, jede Verzögerung ein Steigen des Blutdruckes und der Dehnung bewirken muss.

Am elastischen Rohre kann man eine Verzögerung des Abflusses durch Stauung veranschaulichen, indem man das freie Ende des Rohres unter dem Druck einer Wasserschicht von verschiedener Höhe ausmünden lässt, sowie es zur Darstellung der Fig. 78 und 79 geschehen ist. Es diente ein etwa 2 Meter langes und 4 ^{mm} weites, weiches Rohr, und Fig. 78 wurde mit einem geringeren, Fig. 79 mit einem stärkeren Stossgewichte gemacht. In jeder von beiden Figuren wurde die Curve *a* bei freiem Abflusse erhalten; für die Curven *b*, *c*, *d* in Fig. 78 war die Mündung des Rohres auf den Boden eines auf dem Tische stehenden Wasserglases gesenkt worden, welches bis zu der Höhe von 4, 8 und 20 ^{cm} mit Wasser gefüllt war. In Fig. 79 waren die Wasserhöhen für die Curven *b* und *c* 7 und 12 ^{cm}.[1]

Die Veränderung, welche die Curven in Folge der zunehmenden Stauung zeigen, entsprechen unserer Voraussetzung. Mit zunehmender Stauung rückt das Abflussthal der Spitze näher und wird weniger tief, die Abflusserhebung wird kleiner, der untere Theil der Curve wird höher und breiter, die Spitze kürzer. Dieselbe Veränderung zeigten die Curven der Fig. 73 im Laufe des Athemzuges.

Die Curven nehmen mit der zunehmenden Stauung an Höhe etwas ab, und an den letzten bemerkt man die Andeutung des Klappenschlusses. Diese beiden Veränderungen lassen auf eine schwache Zunahme der Spannung schliessen, wie sie in der Anordnung des Versuches begründet ist, und wie sie auch am Pulse, bei jeder Stauung, durch Dehnung der Arterie eintreten muss, und wir sehen aus den geringen Wasserhöhen, welche für die Darstellung unserer Curven zur Anwendung kommen, dass die Veränderung der Form die empfindlichste Anzeige für eine Veränderung der

---

[1] Die kleine Unregelmässigkeit in der absteigenden Linie gerade unterhalb der Spitze in Fig. 79 *a* und in einigen anderen der letzten Curven beruht auf einem ungleichen Gang des Zeichenhebels und hat keine Beziehung zum Klappenschlusse.

Spannung gewährt: denn die Wasserhöhen waren viel zu klein, um eine messbare Zunahme im Umfange des Rohres bewirken zu können.

Wie an den künstlichen Curven, so bemerken wir auch an den Pulscurven Fig. 80 bis 81 eine zunehmende Erhöhung in der Lage des Abflussthales, ein Breiterwerden des unteren Theiles der Curven und eine Verkürzung der Spitze, die in Fig. 80 *a* in einer leichten Ausbauchung der absteigenden Linie den Uebergang zu den zurückliegenden Formen zeigt. In Fig. 80 *b* tritt schon der Klappenschluss deutlich auf, und diese Figur zeigt auch einen Anfang von Rückenbildung an Stelle der Abflusserhebung, welche in Fig. 81 noch deutlicher entwickelt ist. Es scheint, dass am Pulse die Rückenbildung durch die allmähliche Verengerung der Arterien begünstigt wird, welche den Abfluss verzögert, so dass bei einer hinzutretenden Stauung eine Rückenbildung leichter entstehen kann, als es bei weiterem Abflusswege der Fall sein würde. Auch in Fig. 1 *b*, welche genau der Fig. 80 *b* enspricht, war das Rohr bei dem Eintritt in den Venenschlauch etwas verengt worden.

In unseren Figg. 78 und 79, bei welchen die Mündung des Rohres nicht verengt war, tritt keine eigentliche Rückenbildung auf, aber die Zunahme in der Breite des unteren Theiles in den Curven *c* und *d* deutet darauf hin, dass eine weitere Verzögerung des Abflusses hier eine Rückenbildung leicht bewirkt haben könnte.

Eine Eigenthümlichkeit der Stauungscurven am Pulse, die in Fig. 80 *b* und in Fig. 81 hervortritt, liegt in dem steileren Absinken der Abflusslinie von dem Ende des Rückens, welches beginnt, wann die Stauung mit der Diastole rasch abnimmt. Diesen Vorgang konnten wir in den Versuch Figg. 78 und 79 nicht einführen, aber er war, wie schon erwähnt, für die Darstellung der Fig. 1 *b*, welche ebenfalls das rasche Absinken zeigt, zu Hülfe genommen worden.

Noch leichter als bei gewöhnlicher Spannung muss die Rückenbildung hervortreten, wenn die Stauung bei stärkerer Spannung eintritt, so wie es bei Darstellung der Fig. 58 *b* gewesen ist; diese zeigt einen sehr langen Rücken und unterscheidet sich dadurch wesentlich von Fig. 57 *b*, welche bei der gleichen Spannung, aber ohne Stauung erhalten wurde. Ganz ähnliche Formen wie in Fig. 58 *b* erhält man auch bei gewöhnlicher Spannung unter Stauung, wenn die Kraft sehr schwach ist, wie in der vollständigen Curve Fig. 12, bei welcher die Welle sich durch den angefüllten Venenschlauch entleeren musste. Bei gewöhnlicher und schwächerer Spannung sind aber diese Formen höher als bei stärkerer.

In Figg. 82 und 83 gebe ich noch zwei Pulsaufnahmen, die, zusammengenommen mit Fig. 81, in ihrer Aufeinanderfolge das Auftreten einer stärkeren Stauung unter zunehmender Spannung darstellen. Die Curven

Figg. 81 und 82 gleichen in ihrem ersten Theile bis zum Ende des Rückens den Zeichnungen, welche wir in Figg. 9*d* und 14 bei verschlossener Mündung des Rohres erhalten hatten, wobei sich hoch über der Grundlinie eine wagerechte Linie an die sehr kurze, doppelte oder einfache Spitze anschloss. Mit Aufhebung des Verschlusses hatten wir dann in ähnlichen Fällen (Figg. 6—8) gesehen, dass sich eine Abflusslinie bildete, welche je nach der Geschwindigkeit der Entleerung die Zeichnung einer mehr oder weniger deutlichen Abflusswelle trug. Ganz in derselben Weise schliesst sich in den Curven der Figg. 81 und 82 die Abflusslinie an den dicht unter der kurzen Spitze gebildeten Rücken an.

Die Curven der Fig. 83, welche, wie Fig. 58*c*, die Rückenbildung bei stärkerer Spannung darstellt, bringe ich noch zur Abbildung, weil bei jedem dritten Pulse eine stärkere Abnahme der Stauung im Beginne der Einathmung durch das tiefere Sinken der Abflusslinie angezeigt wird.

Verengung des Abflussweges.

Da die Arterien sich mit Annäherung an die Mündung mehr und mehr verengen, so schien es mir wichtig, einen Versuch zu machen, um die Wirkung der Verengung auf die Curvenform zu bestimmen. Es diente mir an der Stelle des Rohres II ein 1.6 Meter langes Rohr von 4 ^{mm} Weite, an dessen oberem Ende der Pulshebel 1·4 Meter von der Mündung entfernt aufgesetzt wurde. Ich erhielt nun zuerst bei freier Mündung die Curven Fig. 84*a*, dann verengte ich die Mündung durch Ansetzen eines kurzen, 7 ^{cm} langen Abschnittes von einem anderen Rohre, welches nur 3 ^{mm} Weite besass, worauf ich an derselben Stelle die Curven Fig. 84*b* erhielt.

Das Ergebniss der Verengung war also eine Vergrösserung der Curven, ohne deren Form im Uebrigen wesentlich zu beeinflussen, denn sowohl die Curven *a*, als die Curven *b* kann man als normale Formen betrachten. Da bei der geringen Länge des Rohres auch dessen Verlängerung die Curven vergrössern musste, so wiederholte ich, um beide Formen zu vergleichen, den Versuch, indem ich zuerst wieder den 3 ^{mm} weiten Ansatz wegnahm und die Curve 85*a* darstellte. Darauf verlängerte ich das Rohr mit einem andern Rohre von gleicher Beschaffenheit und ebenfalls 4 ^{mm} Weite, um so viel, dass der Pulshebel, der auf seinem Platze blieb, um 2·9 ^{m} von der Mündung entfernt war, und erhielt die Curven Fig. 85*b*. Mit kleinen Unterschieden haben diese Curven sonst eine ähnliche Grösse und

Form wie die Curven 84 *b*, sie sind nur unbedeutend höher und etwas breiter, und das Abflussthal nähert sich etwas mehr der Grundlinie.

Setzte ich nun die Verlängerung noch weiter fort, so veränderten die Curven ihre Grösse nicht mehr, es trat aber neben und vor der Abflusserhebung die Andeutung einer zweiten Spitze auf, woraus man erkennen konnte, dass die Curve ihre grösste Höhe, und zwar dieselbe, welche sie auch am geschlossenen Rohre gehabt haben würde, in Fig. 85 *b* erreicht hatte. In der früheren Untersuchung haben wir gesehen, dass diese Höhe bei offener Mündung im Bereiche einer gewissen Entfernung von der Mündung durch die Interferenz der Abflusswelle abgekürzt wird, so dass die Curve von da an mit Annäherung an die Mündung zunehmend kleiner wird. Die Grenze für diesen Vorgang, welche durch die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Welle und durch die Zeit, welcher die Entwickelung der aufsteigenden Linie bedarf, bestimmt wird, war in Fig. 85 *b* mit der Länge von 2.9 Meter schon etwas überschritten, und die Abflusswelle schliesst sich in Fig. 85 *b* nicht mehr an die aufsteigende Linie an, sondern an den absteigenden Schenkel der Spitze, weshalb auch das Abflussthal etwas näher an die Grundlinie zu liegen kommt.

Aus diesem Versuche ergiebt sich, dass in Bezug auf die Form der Curven die Folge einer Verengung des Rohres eine ähnliche ist, wie die Folge einer Vergrösserung der Entfernung von der Mündung innerhalb des Bereiches der Interferenz; in dem ersten Falle wird die Geschwindigkeit des Abflusses vermindert, in dem zweiten wird der Beginn des Abflusses verspätet.

Der Vorgang scheint zunächst darin begründet, dass die Verengung der Mündung, indem sie die Geschwindigkeit des Abflusses vermindert, auch die Zusammenziehung des Rohrumfanges verzögert und dadurch eine grössere Höhenentwickelung der aufsteigenden Linie der Curve gestattet. Die grössere Höhe, welche diese Linie in Fig. 84 *b* erreicht, beweist, dass im Beginne des Abflusses die Menge der am Orte des Pulshebels durch die positive Welle noch zugeführten Flüssigkeit grösser sein musste, als die durch den Abfluss gleichzeitig weggeführte. Als hernach mit Aufhören der Zufuhr die Wirkung des Abflusses allein zur Geltung kam, konnte wegen der unterdessen erreichten grösseren Höhe der Spitze die Zusammenziehung eine stärkere und grössere werden, und so finden wir, dass die Lage der Abflusswelle nach der Verengung in einem ähnlichen Verhältnisse zur Höhe der Curve steht, wie vorher, wodurch wir eine ziemlich gleichmässige Vergrösserung der ganzen Curve erhalten.

Als nothwendige Bedingung für das Entstehen der Vergrösserung mit Beibehaltung der Form am Pulse muss vorausgesetzt werden, dass auch bei dem langsamen Abflusse die Zeit von einem Pulse zum andern hinreiche, um den

Abfluss der Welle zu ermöglichen, ohne im Uebrigen den Inhalt des Rohres zu ändern, sowie wir es auch im Arteriensysteme beobachten.

Die Autoren nehmen an, dass sowohl in Folge des Anstosses an den Theilungsstellen der Arterien, als in Folge der allmählichen Verengung der Arterien die Welle zurückgeworfen werde, und dass diese Reflexion einen bestimmten Antheil an der Pulsform habe. Aus unserem Versuche sehen wir, dass die Wirkung einer derartigen Reflexion, welche unter einfacheren Bedingungen in Form einer positiven, nach dem Herzen gerichteten Welle auftreten würde, im Arteriensysteme keine andere sein kann, als wir sie in der Vergrösserung der Curven kennen gelernt haben, indem sie überall im Bereiche des Interferenzbezirkes die Wirkung der Interferenz der Abflusswelle verzögern muss.

Am Pulse selbst kann man diesen Einfluss einer Verengung der Strombahn nachweisen, wenn man den einen der beiden Zweige, in welche sich die Art. radialis über dem Handgelenke theilt, zusammendrückt. Ich versuchte dies zuerst, als ich bei einem Patienten eine wie mir schien unvollkommene Zeichnung der Pulscurve erhalten hatte, so dass ich glaubte, der Pulshebel sei vielleicht nicht richtig aufgesetzt. Als ich aber, um dies zu untersuchen, den einen Zweig der Art. radialis unterhalb des Pulshebels unterdrückte, erhielt ich eine deutliche und grössere Curve. Dieser Versuch ist in Fig. 86 dargestellt, deren Curven *a* bei ungehindertem Fliessen und deren Curven *b* nach Unterdrückung des arteriellen Zweiges erhalten wurden.

Eine ähnliche Vergrösserung der Curven lässt sich darstellen, wenn man während der Aufnahme die Hand vorsichtig zur Faust ballt. In Fig. 87 sind *a* die Curven vor dem Schliessen der Faust, *b* die Curven während des Schlusses.

Es scheint mir keinem Zweifel zu unterliegen, dass die Verengung der Arterien der Grund ist, weshalb wir in einer so grossen Annäherung an die Mündungen, wie sie am Handgelenke stattfindet, doch noch so grosse Pulscurven erhalten, denn wären die Zweige der Radialis von gleicher Weite bis zur Mündung, so würde, bei entsprechender Geschwindigkeit des Abflusses, die Höhe der Curven an dieser Stelle fast verschwindend ausfallen müssen.

Wirkung der Belastung des Pulshebels.

Die Beobachtung, welche wir soeben gemacht haben, dass mit Verengung der Strombahn die Curve vergrössert wird, trägt dazu bei, uns die Bedeutung, welche die Belastung für die Darstellung der Pulscurve hat, in ein helleres Licht zu setzen. Die Belastung der kleinen Pelotte, welche der Arterie oder dem Rohre aufgesetzt wird, muss dieses mehr oder

weniger verengen, und wir erhalten dadurch eine für die Erkenntniss nöthige deutlichere Entwickelung und Abgrenzung der Vorgänge, die sich bei dem Vorüberziehen der Welle an dem Orte des Pulshebels vollziehen. Ihre Darstellung in Form der Curve macht es uns nun leichter, einen Schluss auf die Bedingungen zu ziehen, welche der so erhaltenen Form zu Grunde liegen.

Die Verengung des Rohres durch die Pelotte bewirkt oberhalb dieser Stelle unter dem Andrange der Welle eine stärkere Ansammlung von Flüssigkeit, bis die Ausdehnung des Rohres und die Spannung der Wandung daselbst stark genug wird, um das verengende Hinderniss zu überwinden, indem sie die Pelotte in die Höhe treibt.

Wenn wir von kleinerer zu grösserer Belastung übergehen, so werden die Curven anfangs zunehmend grösser und deutlicher, aber dies nur so lange, als das belastende Gewicht für die treibende Kraft des Herzens oder der Pumpe und für die rückwirkende Spannkraft des etwas zusammengedrückten Rohres noch nicht zu gross geworden ist. Sobald die Belastung eine gewisse Grenze überschreitet, beginnt die Curve kleiner zu werden, sie wird bald auch weniger deutlich, und schliesslich ganz unterdrückt.

Die Wirkung der Belastung erstreckt sich nicht allein auf die Erhöhung der Spitzen, sondern auch auf die Vertiefung der Wellenthäler, denn das bei der Zusammenziehung des Rohres herabsinkende Gewicht vertieft das Wellenthal, indem es das Rohr etwas zusammendrückt und abplattet. Dadurch aber erzeugt es wieder eine rückwirkende Spannkraft, welche der nachfolgenden Ausdehnung zu Hilfe kommt und diese in grösserem Maassstabe auftreten lässt. Die Arbeitsleistung der Belastung nimmt mit ihrer Fallhöhe zu, und so trägt auch die Fallhöhe, wenn die Spitze der Curve höher wird, dazu bei, dass sich das Abflussthal und die Abflusserhebung kräftiger ausbilden.

Das rasche Herabsinken der Belastung aus verhältnissmässig grösserer Höhe kann unter Umständen zu kleinen örtlichen Nachschwingungen der Wandung Veranlassung geben, die man aber, ebenso wie kleine Schwingungen, welche bei starker Erschütterung des Bodens auftreten, an den bekannten Formenbildern der grossen Wellen des Pulses oder der Pumpe leicht unterscheiden kann.

Um die Wirkung der Belastung kennen zu lernen, habe ich in den Reihen der Figg. 88 und 89 die Entwickelung der Curven unter verschiedenen Verhältnissen der Belastung dargestellt. Fig. 89 giebt in sieben Curven die Veränderungen, welche die Form der Curve zwischen den Belastungen von 0—150 ^{grm} zeigt. Das Rohr hatte 4 ^{mm} Weite, die Hubmenge war $^3/_4$ Hub und die Stosskraft 2 Kilo. In den meisten dieser Curven unterscheidet man drei Erhebungen, nämlich die Spitze, die Erhebung des

Klappenschlusses und die Abflusserhebung, welche sämmtlich in der ersten Curve weniger deutlich auftreten, sich dann aber mit jedem Zuwachse der Belastung bis zu 120 grm deutlicher aussprechen. Bis zur Belastung von 100 grm nimmt die Höhe der ganzen Curve zu, denn nicht nur die Spitze, sondern auch das Abflussthal erhebt sich mehr über die Grundlinie. Hier scheint aber die Grenze erreicht, denn mit 120 grm steigen alle Spitzen weniger hoch über die Grundlinie empor, die Thäler dagegen werden bis auf die Grundlinie herabgedrückt. Diese Form erinnert an die conische und die ihr folgende Form, welche unter ähnlichen Bedingungen gebildet werden, denn in der Spannungsreihe entsprechen sie einer stärkeren Verminderung der Spannung, was für die Wellenthäler gleichbedeutend ist mit einer Zunahme der Belastung. Mit 130 grm Belastung hat die Höhe der Curve schon sehr abgenommen, diese ist nicht höher, als im Anfang bei 20 grm, und ist undeutlich geworden, mit 150 grm ist sie bis auf eine kurze Spitze fast ganz unterdrückt.

Es ergiebt sich aus dieser Reihe, dass man, um verständliche Curven zu erhalten, die Belastung nur so lange erhöhen darf, als die Curven noch an Deutlichkeit und Höhe zunehmen, und als das Abflussthal sich noch von der Grundlinie entfernt.

Die Curven der Fig. 88 wurden mit dem Stossgewichte von 3 Kilo und $^3/_4$ Hub an einem ebenfalls 4 mm weiten Rohre erhalten, welches aber eine schwächere Elasticität besass. Die Curve *a* ist mit der Belastung von 30 grm noch nicht deutlich entwickelt, und hat eine Andeutung des Klappenschlusses, welche mit der Belastung von 50 grm nicht mehr bemerkt wird, weil die Spitze höher und besonders breiter geworden ist.

Mit der Belastung von 80 grm bemerken wir an der Curve *c*, dass die Spitze wieder schärfer und schmäler geworden ist, und dass ihr noch zwei kleinere Spitzen folgen, deren Bedeutung im ersten Augenblicke nicht leicht zu erkennen ist. Vergleichen wir aber die Entfernung der ersten kleineren Spitze von dem Ursprung der Curve mit der Entfernung der Hervorragung, welche in der Curve *a* den Klappenschluss andeutet, von dem Ursprung der Curve *a*, so stimmen diese beiden Entfernungen ungefähr überein. Ziehen wir ausserdem die ganz ähnliche Entwickelung der Curve der Fig. 89 zum Vergleiche heran, so bleibt kaum ein Zweifel, dass die erste der kleineren Spitzen dem Klappenschlusse entspreche, während die zweite die Abschlusserhebung ist.

Eine andere Erscheinung tritt an dieser Curve auf, die auch an den beiden ersten Curven *a* und *b* schon in geringerem Grade bemerklich ist, die sich aber in der Curve *c* am stärksten ausprägt. Ich meine die Krümmungen oder seitlichen Ausbeugungen der aufsteigenden Linie, welche stärker hervortreten, wenn die Belastung für den Widerstand der Wandung

etwas zu gross ist, und welche wir auch an den Curven *e*, *f*, *g* Fig. 89 bemerken. Ich füge hinzu, dass eine stärkere Stosskraft geeignet ist, die Krümmungen zu verstärken.

Die erste dieser Ausbeugungen ist immer mit der Welle gleichlaufend, von dem Ursprung der Curve nach vorwärts gerichtet, und wenn sie sehr stark ist, oder wenn ihr, wie an sehr niederen Curven, eine zweite nicht mehr nachfolgt, dann erhält sie bisweilen das Ansehen einer Einknickung, wie Fig. 89 *f*, *g*.

Diese seitlichen Ausbeugungen verdanken ihre Entstehung nicht etwa einer wechselnden Geschwindigkeit in der Erhebung des Wellenberges, sondern sie werden jedesmal durch eine vorübergehende Verlängerung der Arterie oder des Rohres unter dem Stosse veranlasst, die eine seitliche, zuerst in der Richtung der Welle vorgehende Schwankung der Nadel zu Wege bringt. Indem die herankommende Welle das Rohr oberhalb der Pelotte ausdehnt, sucht sie diese zugleich vorwärts zu schieben, und wenn der Herzstoss durch Erregung vorübergehend kräftiger geworden ist, kann man auch bei gewöhnlicher Belastung stärkere Krümmungen dieser Art beobachten.

Für die Entstehung der ersten und stärksten Ausbeugung, die vom Ursprunge der Curve ausgeht, will ich die Möglichkeit der Mitwirkung noch einer anderen Ursache nicht ausschliessen. Man findet nämlich an künstlichen und an natürlichen Curven, dass die aufsteigende Linie gewöhnlich nicht einen ganz scharfen Winkel mit der Grundlinie macht, sondern dass an dessen Stelle eine Krümmung auftritt, welche häufig erst durch einen allmählichen Uebergang in die steiler aufsteigende Linie sich fortsetzt. Wenn man den Einfluss der vorübergehenden Verlängerung des Rohres ganz ausschliessen könnte, so würde dieser Uebergang auf eine anfangs etwas langsamere Ausdehnung schliessen lassen. Er würde bei schwächerer Elasticität der Wandung deutlicher ausgebildet sein, weil es dann etwas länger dauern würde, bis die Spannung des Rohres oberhalb der Belastung hinlänglich zugenommen hätte, um die unter solchen Umständen zu gross gewordene Belastung in rascherem Gange zu heben.

Ich will noch eines Umstandes gedenken, der bei dem Sommerbrodt'schen Pulshebel für die Beurtheilung der Verhältnisse einer Curve bisweilen in Betracht kommen kann. Die übertragende Einrichtung des Pulshebels besteht darin, dass die kleine Pelotte, welche auf der Arterie liegt, vermittelst eines auf ihr senkrecht befestigten Stiftes das zeichnende Stäbchen in Bewegung setzt. Dieses Stäbchen ist ein einarmiger Hebel, vor dessen Drehpunkt unmittelbar der Angriffspunkt des Stiftes sich befindet, während der lange Hebelarm die zeichnende Nadel trägt, welche an dessen freiem Ende beweglich herabhängt. Der lange Arm mit der Nadel drückt, während er vom Stifte gehoben wird, seinerseits mit Hebelkraft auf den Stift und sein Druck ist um so grösser, je weiter die Nadel in horizontaler Richtung

von dem Angriffspunkte des Stiftes entfernt ist, er vermindert sich, wenn die Nadel im Aufsteigen der senkrechten Lage sich nähert. Dieser Druck fügt sich dem Drucke der Belastung hinzu, welcher also durch seine Zunahme vermehrt, durch seine Abnahme vermindert wird.

Wenn sich nun die Arterie ausdehnt und die Nadel hebt, so vermindert sich mit dem Aufsteigen der Nadel der Druck der ganzen Belastung, und die Arterie kann sich mit der höheren Erhebung der Nadel etwas rascher ausdehnen. Dies kommt bei künstlichen Curven in Betracht, wann eine Curve sehr hoch wird, also etwa nahe am unteren Rande der Platte beginnend, in raschem Aufsteigen mit der Spitze den oberen Rand fast erreicht. Bei der Vergleichung von Pulscurven dürfte man auf dies Verhalten Rücksicht nehmen, wenn von zwei Aufnahmen die eine ganz nahe dem unteren Rande, die andere nahe dem oberen Rande der Platte liegt: die Curven der letzteren werden dann etwas höher.

Die Wirkungen der zu grossen Belastung, welche wir in Fig. 89 am Rohre kennen gelernt haben, zeigen sich auch an der Arterie und zwar am stärksten, wenn die Kraft des Herzstosses schwach und wenn die Widerstandskraft und Spannung der Arterienwandung gering ist. In solchen Fällen wird die gebräuchliche Belastung von 150—200 grm viel zu stark. Man untersucht dies am leichtesten an Personen, welche ein schwaches Fettpolster und eine dünne Haut haben, so dass die Arterie ziemlich frei liegt, und ich erhielt in einem solchen Falle an einem jungen Manne von schwacher Constitution die Curven der Fig. 90 *a* bis *d*. Die Pulscurven waren bei *d*, wie man sieht, mit 150 grm Belastung fast ganz unterdrückt, mit 100 grm, *e*, zeigten sie eine verkrüppelte conische Form, mit 50 grm lagen Spitze und Abflussthal etwas höher, und erst mit Verminderung der Belastung auf 30 grm erhielt ich die normale Form der Pulscurven.

Unter derartigen Verhältnissen erlaubt der Abstand zwischen der schliesslich passenden Belastung von der gewöhnlich angewandten Belastung einen Schluss auf die Herzkraft und die Spannung in der Arterie oder den Blutdruck. Es ist immer zweckmässig bei einer ersten Aufnahme des Pulses die Belastung mehrmals zu wechseln, indem man mit einer mittleren Belastung von etwa 150 grm anfängt, und dann höher und tiefer geht, bis man sich eine Ansicht über die besonderen Verhältnisse der Herzkraft und der arteriellen Spannung gebildet hat.

In der Möglichkeit, die Belastung nach Gutdünken zu ändern, gewährt der Sommerbrodt'sche Pulshebel für die eingehendere Untersuchung der Verhältnisse am Rohre wie an der Arterie den Vortheil, dass man immer genau bestimmen kann, welchen Druck die Pelotte auf ihre Unterlage ausüben soll, was bei den Instrumenten, welche sich anstatt der Belastung einer Druckfeder bedienen, nur annähernd möglich ist.

Sowohl gegen die Belastung, als gegen die Druckfedern könnte man einwenden, dass keines von beiden die Verhältnisse genau wiedergebe, wie sie in der Arterie oder im Rohre ohne den Druck dieser Theile des Pulshebels sein würden. Man könnte bezweifeln, ob das Rohr auch ohne Belastung so viele Schwingungen machen werde, als sie z. B. in Fig. 3—6 meiner früheren Untersuchung auftreten.

Dies ist möglich und wahrscheinlich, allein um die Verhältnisse der Wellen im Rohre zu beurtheilen, müssen wir sie so kennen lernen, wie sie unter Anwendung des Pulshebels auftreten. Dies Auftreten ist aber ohne Zweifel das nämliche, wie wenn der wirksame Gewichtswerth der Belastung, im Umfange der jedesmal gedrückten Stelle, der Arterienwandung selbst angehörte. Mit dieser Belastung folgen die Schwingungen, wie wir gesehen haben, als Wellenschwingungen dem von E. H. Weber zuerst auf den Puls angewandten Gesetze der Wellenbewegung.

Sie folgen ihm aber auch ohne die Belastung in grösserer Ausdehnung, als man gewöhnlich anzunehmen scheint. Der Umstand, dass Weber (*Archiv für Anatomie, Physiologie und wissenschaftliche Medicin*, 1851) an seiner schematischen Darstellung, welche bestimmt ist, die Bildung der Pulswelle verständlich zu machen, nur einen Wellenberg und kein Wellenthal, also keine vollständige Wellenschwingung gezeichnet hat, beruht darauf, dass er diese am elastischen Rohre ohne Vergrösserung nicht beobachten konnte. Er fand aber bei seinen Versuchen mit dem Darme, bei welchen er die Wellenbewegungen an der Bewegung der im Wasser schwebenden Stäubchen durch einen in den Darm eingebundenen Abschnitt eines Glasrohres beobachtete, dass einer „erregten Bergwelle eine kleine Thalwelle nachfolgt, wenn auch die Erregung so geschieht, dass dadurch unmittelbar keine Thalwelle entstehen kann, z. B. durch Zusammendrückung eines Stückes Darm, die dauernd erhalten wird.“ Einen ähnlichen Versuch habe ich in meiner früheren Untersuchung S. 228 mit dem gleichen Ergebnisse an dem elastischen Rohre beschrieben.[1]

[1] Für Diejenigen, welche den Versuch machen wollen, bemerke ich, dass bei Benützung eines weiteren Rohres, wenn man die Klemme rasch und weit öffnet, durch das Oeffnen zuerst eine sehr kleine Thalwelle entstehen könnte, welche der durch das Einströmen bewirkten grösseren Bergwelle vorausgeht; sie würde eine sehr kurze Bewegung der Stäubchen nach rückwärts veranlassen, die aber neben der darauf folgenden viel grösseren Vorwärtsbewegung des Wellenberges von verschwindender Grösse sein würde. Bei der Art, wie ich den Versuch anstellte, wird diese Thalwelle nicht beobachtet. Entsprechend dieser kleinen negativen Welle würde dann bei dem sofortigen Wiederschliessen der Klemme eine kleine positive Welle entstehen können, die aber in dem vorliegenden Falle niemals gesondert auftritt, sondern nur den durch das Einströmen bewirkten Wellenberg verstärkt. Die Klemme darf nur einen kleinen Augenblick offen stehen, damit niemals ein Fliessen eintreten könne, und es wird oft bequemer sein, anstatt der Klemme den Finger zu benützen.

Wenn man nach einem Beweise sucht, dass die Verhältnisse der Curven, wie sie die Sphygmographen geben, nicht wesentlich auf Rechnung dieser Instrumente komme, und dass die Curven im Grossen und Ganzen die Wellenbewegungen des Rohres wiedergeben, so finden wir in den Pulscurven, welche Mosso[1] mit dem Plethysmographen erhielt, also auf einem Wege, der Federn und Gewichte ausschliesst, ganz die gleichen Formenverhältnisse, wie sie der Pulshebel uns liefert. Ich selbst habe meinen eigenen Puls mit dem Plethysmographen und mit dem Pulshebel aufgenommen, und auf beiden Wegen die gleichen Formen erhalten.

Grashey's Darstellung der Pulscurven.

Ich will diese Arbeit nicht schliessen, ohne auf eine andere gleichzeitig mit der meinigen und über denselben Gegenstand ausgeführte Untersuchung einige Worte zu sagen, was ich um so lieber thue, als ich hoffe, damit beitragen zu können, dass über den Begriff der Welle in dem mit Flüssigkeit gefüllten elastischen Rohre eine Verständigung angebahnt werde.

H. Grashey[2] hat eine Anzahl sinnreich entworfener und geistvoll beschriebener Versuche über die Entstehung der Bewegung und Interferenz von Wellen am elastischen Rohre ausgeführt, aus welchen er dann unter Zuhilfenahme der Verhältnisse, wie er sie im Circulationssysteme voraussetzte, die Bildung der Form der Pulscurve abzuleiten sucht. Ich selbst bin auf einem ganz verschiedenen Wege vorgegangen, indem ich mir die wirkliche Darstellung von Curvenformen, sowie sie an den Arterien erhalten werden, zum Ziele setzte, um so die Bedingungen des Entstehens solcher Formen beurtheilen zu lernen. Unsere Ergebnisse stimmen in einem wesentlichen Punkte überein, nämlich darin, dass dem Eingreifen der von der Mündung der Arterie zurückkehrenden Wellen ein bedeutender Antheil an den Pulsformen zukomme. Während nun hierin Uebereinstimmung besteht, so weichen unsere Ansichten doch in der Deutung der verschiedenen bei der Bildung der Pulscurve mitwirkenden Umstände im Einzelnen auseinander, und die Ursache dieser Abweichung liegt in der eigenthümlichen Auffassung des Begriffes der Welle, welche Grashey in seiner Arbeit durchgeführt hat.

Um hierüber eine Auseinandersetzung zu ermöglichen, muss ich mir erlauben, schon Bekanntes, und auch Einzelnes von dem, was ich schon in

[1] A. Mosso, *Die Diagnostik des Pulses.* Leipzig 1879.

[2] H. Grashey, *Die Wellenbewegung elastischer Röhren etc.* Leipzig 1881.

meiner früheren Untersuchung gesagt habe, zu wiederholen. So wie ich die Weber'sche Wellentheorie verstehe, wird die Wellenbewegung im Allgemeinen durch Störung des Gleichgewichtes ruhender Theile, worunter wir uns die oberen Schichten eines Wasserspiegels oder den Umfang eines elastischen, mit Wasser gefüllten Rohres denken können, durch eine äussere Kraft hervorgerufen. Sobald das Gleichgewicht gestört ist, kommt die Anziehung einer anderen Kraft in Thätigkeit, mit welcher die Theile vorher im Gleichgewicht sich befunden hatten, nämlich der Schwerkraft, und am Rohre der elastischen Kraft, die das Ziel hat, die frühere Gleichgewichtslage wieder herzustellen. Dies geschieht aber nicht sogleich, sondern die Theile gerathen nach den Gesetzen der Bewegung, die dabei entsteht, in Schwankungen oder Schwingungen um ihre Gleichgewichtslage, wobei sie diese zuerst in einer der anfänglichen Bewegung entgegengesetzten Richtung überschreiten, dann zu ihr zurückkehrend, wieder in der früheren Richtung darüber hinausgehen, jetzt aber weniger weit, und so fort abwechselnd.

Während sich die Schwingungen an der zuerst erregten Stelle immer weniger von der Gleichgewichtslage entfernen, bis sie endlich in ihr zur Ruhe kommen, überträgt sich unterdessen die gleiche Bewegung auf die seitlich anstossenden Theile. Der Vorgang an jedem erregten Punkte ist ähnlich den Schwankungen eines Pendels, das ein Stoss in Bewegung gesetzt hat.

Die vorher in Ruhe befindliche Oberfläche erhält nun durch Fortpflanzung der Bewegung, die wir nicht weiter verfolgen wollen, ein wellenförmiges Ansehen, was man am Rohre erst mit Hülfe des Pulshebels deutlich erkennen kann; an jedem Punkte wechselt eine Erhöhung mit einer Vertiefung, oder ein Wellenberg mit einem Wellenthale, und umgekehrt Unter einer einzelnen Welle versteht man immer einen Wellenberg mit einem Wellenthale, und wenn die ursprüngliche Bewegung mit einem Berge beginnt, dem ein Thal folgt, so nennt man die Welle eine Bergwelle oder positive Welle; beginnt sie mit einem Wellenthale, dem ein Berg folgt, so ist es eine Thalwelle oder negative Welle.

Betrachten wir nun ein nachgiebiges, elastisches Rohr, welches mit Flüssigkeit gefüllt ist, so ergiebt sich zunächst, dass ein Druck, der während eines sehr kurzen Zeitabschnittes an dem Eingange des Rohres auf die Flüssigkeit ausgeübt wird, sich in keiner anderen Weise, als durch Wellenbildung bis zum anderen Ende des Rohres fortpflanzen kann. Die Flüssigkeit selbst lässt sich nicht zusammendrücken, und der Widerstand, welchen die im Rohre eingeschlossene Flüssigkeitssäule dem kurzdauernden Druck entgegensetzt, der sie als Ganzes fortzuschieben strebt, ist immer grösser, als der Widerstand, welchen die elastische Wandung am Eingange des Rohres diesem Drucke darbietet. Bewirken wir daher einen Druck auf

das eine Ende des Inhaltes eines gefüllten Rohres, indem wir versuchen eine kleine Menge von Flüssigkeit noch hineinzupressen, so wird die Bewegung dieser Menge in der Richtung der Längsaxe des Rohres durch den stärkeren Widerstand des Inhaltes aufgehoben werden und wird sich nun nach den Seiten hin richten, wo sie den geringeren Widerstand der dehnbaren Wandung leichter überwindet. Theilen wir, nach Weber's Vorgang, das Rohr in kleine Abschnitte und setzen wir die geeigneten Verhältnisse zwischen der eingetriebenen Menge, der Kraft und der Elasticität voraus, so wird der erste Abschnitt, zunächst dem Eingange des Rohres durch die neu hinzutretende Menge ausgedehnt werden, bis er diese neben seinem früheren Inhalte noch aufnehmen kann. Dadurch ist nun die Wellenbewegung mit Bildung eines Wellenberges eingeleitet. Die Wandung des ersten Abschnittes hat durch die Vermehrung des Inhaltes eine stärkere Ausdehnung und Spannung erhalten, und sie drückt mit grösserer Kraft auf ihren Inhalt, der dadurch gezwungen wird, in der Richtung der folgenden Abschnitte auszuweichen, welche er nach einander ausdehnt. Während dies geschieht, zieht sich der erste Abschnitt zusammen und vollendet seine Schwingung unter Bildung eines Wellenthales.

Wenn die erregende Kraft stark genug war, so folgen nun der ersten Wellenschwingung an jeder Stelle des Rohres noch weitere Schwingungen, die man an Rohren mit offener oder geschlossener Mündung darstellen kann, wenn diese lang genug sind, um den Pulshebel in einer bestimmten Entfernung von der Mündung aufsetzen zu können, wie bei Figg. 31 und 34, damit die Zeichnung in dem ersten Falle nicht durch den Abfluss, in dem zweiten nicht durch die zurückgeworfenen Wellen unterbrochen werde. In den vier Curven dieser beiden Figuren trifft die zweite Schwingung immer mit dem Klappenschlusse zusammen, und es folgen ihr noch zwei Schwingungen von jedesmal abnehmender Grösse. Auch kann man die aufeinanderfolgenden Schwingungen leicht darstellen, wenn man die Mündung des Versuchsrohres mit einem weiteren Rohre verbindet, welches geschlossen ist, und wenn man die Wellen erregende Menge im Verhältniss zu dem Inhalte des Rohres sehr klein nimmt, so wie es für Fig. 3—5 ausgeführt wurde (*Archiv für Anatomie und Physiologie*, 1882. Physiol. Abth. S. 197), wo anstatt der Pumpe ein rascher Fingerdruck die Welle erregte. Das weitere Rohr bewirkt, dass die von dessen geschlossenem Ende zurückgeworfenen Wellen nicht vollständig in das Versuchsrohr zurückgelangen und keinen Eindruck mehr auf die Zeichnung der ursprünglichen Wellen machen.[1]

[1] Wenn die Wellen in der hier angenommenen Weise erzeugt werden, dann sind in einem elastischen Rohre von gleichmässiger Weite die Bedingungen, unter welchen sich die am geschlossenen Ende reflectirten Wellen fortpflanzen, andere, als sie für die ursprüngliche Welle gewesen waren. Denn wann es zur Reflexion kommt, ist ein Theil

Unter geeigneten Umständen kann man auch an kurzen Rohren schon durch Anwendung einer sehr grossen Stosskraft einen Eingriff der reflectirten Wellen in die Zeichnung vermeiden, wie in Fig. 6, und in diesem Falle zeigt sich die Reflexion nur darin, dass die Gleichgewichtslage der Schwingungen eine schief ansteigende wird, während sich die eingetriebene Menge mit dem Inhalte des Rohres ausgleicht und dieses erweitert.

Für die richtige Beurtheilung der Wellen am elastischen Rohre ist es von Wichtigkeit, sich über die jedesmalige Gleichgewichtslage, um welche sich die Schwingungen bewegen, klar zu werden; diese ist bei den Curven am Rohre, wie bei den Pulscurven nur für den Beginn des ersten Wellenberges in dem ursprünglichen Umfange des Rohres zu suchen, der in der Zeichnung durch die Grundlinie dargestellt wird, von welcher die Curve ausgeht. Für die weitere Entwickelung der Welle muss sich die Gleichgewichtslage der Schwingungen durch den Hinzutritt der Hubmenge zu dem früheren Inhalte des Rohres erhöhen. Wir dürfen sie aber auch nicht in der „erhöhten Grundlinie" suchen, welche am geschlossenen Rohre schliesslich den Umfang des Rohres nach Ausgleichung seines Inhaltes mit der hinzugetretenen Hubmenge bezeichnet, sondern die Gleichgewichtslage befindet sich immer zwischen diesen beiden Linien und liegt jedesmal in demjenigen Umfange des Rohres, welcher dessen augenblicklichem mittleren Inhalt an der Stelle der Beobachtung, zwischen zwei äussersten Punkten einer Schwingung, entspricht. Nach dieser Definition ist die Gleichgewichtslage für die in der Curve dargestellten Schwingungen immer eine wechselnde, indem sie, von der Grundlinie ausgehend, mit dem herankommenden Wellenberge zuerst ansteigt, dann wieder sinkt, um mit dem Ablaufe der Abflusswellen endlich wieder mit der Grundlinie zusammenzutreffen.

Ist die eingetriebene Menge sehr klein, dann liegt die Gleichgewichtslage der Grundlinie sehr nahe, wie in Fig. 3 bis 5, und die Wellenthäler reichen unter diese herab; ist die Menge grösser, wie in Fig. 6 oder in den vollständigen und geschlossenen Curven Fig. 31 und 34 und auch an den Pulscurven, dann liegen alle Schwingungen oberhalb der Grundlinie. Man könnte die Gleichgewichtslage wenigstens annähernd finden, wenn

---

der bewegten Wellenmenge schon zur Vermehrung des Inhaltes verwandt worden, und der Umfang des ganzen Rohres hat zugenommen, so dass sich die reflectirte Welle in einem erweiterten Rohre fortpflanzt, und sie wird also sowohl durch die Verminderung der bewegten Menge, als durch die Erweiterung des Rohres abgeschwächt. Bei den Versuchen Fig. 31—36, mit grösseren Hubmengen, für welche die zuerst längeren Rohre nach und nach abgekürzt wurden, griffen an den kürzeren Rohren die reflectirten Wellen in Form von unregelmässigen, meist breiteren Erhebungen in die Zeichnung ein, auf deren Rücken die ursprünglichen Schwingungen noch zu erkennen waren.

man von dem Ursprunge einer Curve an der Grundlinie ausgehend, die Mittelpunkte der einzelnen Schwingungen, welche zwischen den äussersten Punkten der Wellenberge und Wellenthäler liegen, durch eine Linie verbinden würde. Bei offener Mündung würde sich diese Linie bei dem Abflusse der Welle zuletzt wieder mit der Grundlinie vereinigen, bei geschlossener Mündung aber würde sie zuletzt in der „erhöhten Grundlinie" endigen (vgl. Figg. 3 bis 8, 31 bis 39).

Wie werden sich nun Wellenberg und Wellenthal in der Curve darstellen? Der Punkt des Rohres, auf welchem der Pulshebel ruht, kann sich aufsteigend und absteigend nur immer in einer und derselben Linie bewegen, und die Curve zeigt uns die Bewegungstufen dieses Punktes in ihrer Aufeinanderfolge, indem der zeichnenden Nadel jedesmal ein anderes Stück der beweglichen Tafel untergeschoben wird. In der Zeichnung bildet daher die zuerst auf- und dann absteigende Schwingung des Wellenberges jedesmal eine von der Grundlinie als anfänglicher Gleichgewichtslage aufsteigende Linie, an deren höchsten Punkt eine absteigende sich anschliesst, und beide zusammen machen einen mit dem Scheitel nach oben gerichteten Winkel und bilden die Spitze der Curve. Die Schwingung des Wellenthales geht zuerst von der jedesmaligen Gleichgewichtslage nach abwärts und dann wieder nach aufwärts zu dieser zurück und bildet sich in einem Winkel ab, dessen Spitze von der Gleichgewichtslage nach unten gerichtet ist. Die Zeichnung einer vollständigen positiven Welle würde in der Verbindung eines aufwärts gerichteten mit einem abwärts gerichteten Winkel bestehen, deren absteigende Schenkel zu einer einzigen Linie sich vereinigen, bei einer negativen Welle würden die aufsteigenden Schenkel der beiden Winkel in dieser Weise verbunden sein, weil bei der negativen Welle das Wellenthal dem Wellenberge vorangeht.

Hier liegt nun der Punkt, in welchem Grashey von den seither angenommenen Ansichten abweicht, denn er nimmt an, dass eine positive Welle sich in der Curve nur durch eine aufsteigende, eine negative Welle nur durch eine absteigende Linie darstelle (§. 16 und 17). Er setzt also an die Stelle der Welle eine Linie und braucht folgerichtig, um die Zeichnung einer Spitze in der Curve zu deuten, jedesmal zwei Wellen, nämlich eine positive und eine negative, und zur Bildung eines Thales eine negative und eine positive Welle. Es ist nicht zu verwundern, dass er auf diesem Wege eine grosse Anzahl von Wellen entdeckt, die anderen Autoren entgangen sind, und dass es nicht immer möglich ist, seinen Folgerungen sich anzuschliessen.

Als normale Form der Pulscurve betrachtet Grashey eine solche, welche wir als eine in der Entwickelungsreihe zurückliegende bezeichnen

würden, nämlich eine Form, deren Spitze entweder horizontal abgestumpft ist, oder an welcher, unterhalb der Spitze, das Aufhören des Einströmens aus dem Herzen durch eine Hervorragung an der Abflusslinie sich anzeigt.[1] Mit diesem Punkte, den er den Gipfel der ersten secundären Welle (nach Wolff) nennt, hatten wir zugleich, da wo er auftritt, den Beginn der Zusammenziehung und das Eintreten des Klappenschlusses angenommen, den letzteren verlegt aber Grashey weiter nach unten an der absteigenden Linie. Nach ihm beginnt der Klappenschluss kurz ehe die absteigende Linie den untersten Punkt des Abflussthales erreicht, und ist in diesem Punkte selbst vollendet. Wenn die Curve eine scharfe Spitze hat, so betrachtet Grashey diese, so weit sie oberhalb seines „Gipfels der ersten secundären Welle“ liegt, als künstlich durch eine Eigenschwingung des Zeichenhebels am Marey'schen Sphygmographen erzeugt, welche entsteht, so oft die Ausdehnung des Arterie mit einer bestimmten Geschwindigkeit geschieht (§. 124); ist der „Gipfel der ersten secundären Welle“ nicht ausgeprägt, wie an unserer normalen Pulsform, dann wird er durch die künstliche Spitze verdeckt.

Während ich nun nicht mit allen diesen Aufstellungen übereinstimmen kann, so muss ich doch die von ihm als normal angenommene Pulsform unserer Besprechung zu Grunde legen.

In der normalen Form der Pulscurve findet nach Grashey die positive Pulswelle nur in der aufsteigenden Linie ihren Ausdruck, während die absteigende Linie, von seinem „Gipfel der ersten secundären Welle“ anfangend, durch eine negative Welle erzeugt wird, die er als erste diastolische Welle (§. 109) bezeichnet. Sie soll in der Aorta adscendens entstehen und sich nach der Peripherie fortpflanzen.

Ihre Entstehung sucht er aus der auch von ihm gemachten Beobachtung herzuleiten, dass bei der plötzlichen Unterbrechung eines im elastischen Rohre gleichmässig fliessenden Stromes an der Unterbrechungsstelle eine negative Welle entsteht, die sich in der Stromesrichtung fortpflanzt,[2] und dazu wäre nun vor Allem ein in der Richtung der Längsaxe gleichmässig fliessender Strom nöthig, den er für den vorliegenden Fall in der Bewegung der aus dem Herzen in die Aorta eingepressten Blutmenge unter dem Namen des Herzaortenstromes gefunden zu haben glaubt.

Dieser Strom erfüllt aber die Bedingungen nicht, welche nöthig wären, um die gedachte Erscheinung hervorzubringen. Denn dazu müssten alle seine Theile die gleiche Bewegungsrichtung in der Längsaxe der Aorta

---

[1] Solche Formen findet man z. B. in unseren Fig. 14, 59 *c*, 63 Reihe *B* erste Curve von links, Reihe *C* erste und zweite Curve von rechts.

[2] Vgl. *Archiv für Anatomie und Physiologie.* Physiol. Abth. 1882. S. 227.

haben, und die Widerstände, welche dem Fliessen in dieser Richtung entgegenstehen, müssten so weit überwunden sein, dass die Bewegung noch einen Augenblick fortdauern könnte, wenn die treibende Kraft plötzlich abgeschnitten würde. Von diesen Bedingungen ist keine einzige vorhanden, besonders nicht die, dass der Strom mit Unterbrechung des Herzdruckes seine vom Herzen abgekehrte Richtung in der Aorta adscendens beibehielte. Eine gleichmässig fliessende Bewegung kann wegen des Widerstandes des unter einem bestimmten Drucke stehenden Inhaltes der Aorta adscendens nicht entstehen, und jede Bewegung der eingetriebenen Blutmenge in der Richtung der Längsachse muss mit dem Aufhören der Systole zur Ruhe gekommen sein, weil, wie wir wissen, das eintretende Blut durch den Widerstand, welchen es findet, genöthigt wird, nach den Seiten ausweichend die Arterienwandung auszudehnen und so die Ursache der positiven Pulswelle zu werden. Die Kraft, welche das Blut aus dem Herzen herauspresst, überträgt sich also auf die Spannung der Arterienwandung, welche dadurch verstärkt wird, und von welcher jetzt der neue Antrieb zur Fortbewegung des Blutes ausgeht. Gerade das Auftreten der positiven Welle liefert uns den Beweis, dass der Herzaortenstrom zur Ruhe gekommen sein muss, nachdem er seine Kraft in der Ausdehnung der Arterienwandung erschöpft hat, und derselbe Strom kann nicht hernach noch zur Erzeugung einer negativen Welle dienen.

Grashey nimmt nun weiter an, dass seine erste diastolische Welle durch eine zweite diastolische Welle verstärkt werde, welche während der Entfaltung der Klappen sich bilde, und auf welche dann noch eine positive Klappenwelle folgen soll. Er lässt aber den Klappenschluss nicht mit dem Ende des Einströmens und mit dem Beginn der Zusammenziehung der Aorta eintreten, sondern verlegt ihn, wie schon erwähnt, auf einen späteren Zeitpunkt, kurz ehe die absteigende Linie das untere Ende des Abflussthales erreicht.

Sehen wir uns die Verhältnisse bei dem Klappenschlusse etwas näher an, so würde mit Beginn der Diastole das eben in die Aorta eingetretene Blut unter der Wirkung des dort durch die erhöhte Spannung verstärkten Blutdruckes und unter Umkehr des Stromes in das Herz zurücktreten, wenn der Weg dahin nicht durch die Semilunarklappen verlegt wäre. Man nimmt gewöhnlich an, dass diese Klappen durch den umkehrenden Strom zum Schlusse gebracht werden müssten, und wenn dies auch keinem Zweifel unterliegt, so ist es doch sehr unwahrscheinlich, dass allein die mechanische Wirkung eines Stromes den Klappenschluss vollbringe. Das während der Systole vom Herzen aus zwischen den Klappen eintretende Blut drängt diese zurück und bringt sie in mehr oder weniger nahe Be-

rührung mit der Wand ihrer Sinus, die, nach aussen hervorgewölbt, eine Vertiefung zur Aufnahme der Klappen darbieten. Hiermit wird erreicht, dass der Eingang in die Arterie nicht durch die Klappen verengt wird. Würden nun die Klappen bis zur beginnenden Umkehr des Stromes in dieser Lage unter dem Schutze ihrer Sinus verharren, so würde, ehe sie von dem Strome gepackt und geschlossen werden könnten, eine nicht unbeträchtliche Menge Blutes in das Herz zurückkehren. Dem scheint nun dadurch vorgebeugt zu sein, dass die Klappen auf ihren, dem Ventrikel zugewandten Seiten eine mit der Wand des Ventrikels zusammenhängende starke Lage elastischen Gewebes besitzen, welche auf der anderen Seite fehlt. Wir dürfen daher annehmen, dass sich ihre Ränder durch die Spannung dieses Gewebes zum Theil schon gegen Ende der Systole, wann die Geschwindigkeit des Einströmens nachlässt, zum Theil in der kurzen Ruhepause zwischen dem Strom und dessen vorausgesetzter Umkehr einander nähern, so dass sie ein zurückkehrender Strom schon ganz oder beinahe geschlossen finden würde. Wann der Schluss vollkommen geworden ist, dann bilden die Klappen einen Theil der Arterienwand und stehen unter dem gleichen Druck wie diese, ohne übrigens selbst an der Zusammenziehung, die nun im Gange ist, Theil zu nehmen, weil sie auf ihrer arteriellen Fläche nicht elastisch sind.

Nehmen wir an, dass sich der Vorgang so entwickele, dann würde die Raumveränderung, welche mit dem endlichen Schlusse der Klappen noch in der Aorta adscendens herbeigeführt werden könnte, nur eine höchst unbedeutende sein, sie würde mit dem Beginn der Zusammenziehung zusammenfallen und würde an der Pulscurve ebensowenig hervortreten, als an der Curve des elastischen Rohres. Wenn aber der Klappenschluss, wie Grashey annimmt, erst beginnen würde, wann die Zusammenziehung den tiefsten Punkt des Abflussthales beinahe erreicht hat, so müsste eine mit Entfaltung der Klappen entstehende Raumvergrösserung in der Aorta, wenn sie irgend beträchtlich wäre, wenigstens eine steilere Neigung der absteigenden Linie an der betreffenden Stelle bewirken. Eine derartige Unterbrechung der Linie wird aber niemals an den Pulscurven beobachtet.

Wollen wir von der Entfaltung der Klappen ganz absehen, so liesse sich noch eine andere Möglichkeit für das Auftreten einer negativen Welle denken, auf welche E. H. Weber zuerst aufmerksam gemacht hat, indem er darauf hinwies, dass in dem Augenblicke des Klappenschlusses eine sehr kleine Menge Blut in das Herz zurückkehren werde, wodurch eine kleine negative Welle entstehen müsse. Ich habe dieser Welle im ersten Theile schon gedacht und wiederhole hier noch die Bemerkung Weber's, dass sie keineswegs die Ursache der Zusammenziehung nach Bildung der

Curvenspitze sein könne.[1] Weder an künstlichen Curven, noch unter normalen Verhältnissen an der Pulscurve habe ich jemals eine Andeutung dieser Welle an der absteigenden Linie finden können. Nur bei Insufficienz der Aortaklappen wird bisweilen eine Erscheinung beobachtet, die sich vielleicht darauf beziehen liesse. Erwägen wir, um uns einen Begriff über die mögliche Grösse dieser Welle zu bilden, dass nach Volkmann's und nach Vierordt's Bestimmungen die Menge der Systole etwa 180 Gramm beträgt, so würde die zwischen den sich schliessenden Klappen im letzten Augenblicke in das Herz zurücktretende Blutmenge doch nur einen verschwindenden Theil dieser grösseren ausmachen können, und eine daraus hervorgehende negative Welle würde gegenüber der positiven Pulswelle nur eine sehr unbedeutende Grösse haben. So wie eine grosse Wasserwelle auf ihrer Oberfläche viele kleinere Wellen tragen kann, die aber nur den Eindruck von Linien auf dieser Fläche machen, so würde auch diese kleine Welle im Verhältniss zur Pulswelle auftreten, vorausgesetzt dass der Pulshebel empfindlich genug wäre, sie wiederzugeben. Sie würde auch dann nur eine Einkerbung der Abflusslinie bewirken, denn bei kleinen und schwachen Wellen pflegt der Pulshebel nur die erste grössere Bewegungsstufe, und nicht mehr die zweite kleinere zu zeichnen, er würde also in solchem Falle eine negative Welle durch eine kleine Einbiegung, eine positive durch eine kleine Erhöhung anzeigen.

Folgen wir nun mit Bezug auf den Eintritt des Klappenschlusses der Auffassung Grashey's, so müsste Weber's kleine negative Welle, die sich mit Grashey's zweiter diastolischen Welle decken würde, an derselben Stelle auftreten, wie diese; allein man bemerkt dort ebensowenig eine Einkerbung, als eine stärkere Neigung. Wir können diese beiden hypothetischen Wellen deshalb zwar einstweilen für möglich halten, sie sind aber bis jetzt nicht erwiesen, oder sind mit unseren Instrumenten nicht nachweisbar. Eben deshalb aber können wir ihnen auch keinen Einfluss auf die mit denselben Instrumenten gezeichneten Formen der Pulscurve einräumen.

Der Gebrauch, welchen Grashey von seiner zweiten diastolischen Welle macht, ist nun ein sehr wichtiger, denn er verwendet ihre zweite Bewegungsstufe, den Wellenberg, um mit ihm unter dem Namen der positiven Klappenwelle den aufsteigenden Schenkel der dikroten Erhebung, unserer Abflusserhebung, zu bilden. (§. 110. 111.)

Allerdings konnte Grashey nach der von ihm vertretenen Anschauung einen Wellenberg nicht mit einer negativen Welle in Verbindung bringen,

---

[1] *Archiv für Anatomie und Physiologie.* Physiol. Abth. 1882. S. 224. Auf dieser Seite sind in der 4. Zeile von oben nach dem Worte Ursache die Worte „der Zusammenziehung" zu ergänzen.

er meint aber das, was man als solchen bezeichnen muss, denn nachdem die negative Welle durch Entfaltung der Klappen gebildet ist, lässt er die positive Welle dadurch entstehen, dass nun der Rückfluss des Blutes in das Herz durch die sich schliessenden Klappen gehemmt werde. In dem vorliegenden Falle würde ein Wellenberg als Folgeerscheinung eines vorhergehenden Wellenthales noch die einzige Möglichkeit geboten haben, eine neue Erhebung der Curvenlinie verständlich zu machen; allein nachdem dieser Grund zugleich mit der negativen Welle hinfällig geworden ist, reicht die Hemmung des Rückstromes, der eigentlich noch gar nicht angefangen hat, weil er im Augenblicke des Entstehens verhindert wurde, zur selbstständigen Begründung dieser Erhebung nicht mehr aus. Denn nach unserer Voraussetzung müssen wir festhalten, dass auf den nicht elastischen Klappen im Augenblicke des Schliessens der gleiche Druck lastet, wie auf den übrigen Wandungen der Aorta adscendens, und dass auch kein stärkerer Druck von den Klappen aus auf den schon im Abflusse begriffenen Inhalt ausgeübt werden könne, wie es doch der Fall sein müsste, wenn von ihnen ausgehend eine neue positive Welle entstehen sollte. Ebenso wenig lässt sich denken, dass von anderer Seite her ein Druck erzeugt werde, der eine positive Welle bewirken könnte.

Während Grashey in §. 125 die Möglichkeit zugiebt, dass der Klappenschluss mit dem Ende des Herzaortenstromes zusammentreffe, so verlegt er dennoch die Vollendung des Schlusses auf den tiefsten Punkt des Abflussthales, und er scheint sich damit selbst zu widersprechen, da er keine zwingenden Gründe für seine Annahme aufstellt. Allerdings würde, wenn einmal der Klappenschluss nicht an dieser Stelle eintreten sollte, seine Erklärung der diastolischen Erhebung auch bei ihm ihren Halt verlieren.

Um die Entstehung verschiedener Formen der Pulscurve zu erklären, nimmt Grashey die Reflexion zu Hülfe, welche die Wellen an den Mündungen der Arterien erfahren müssen. Nachdem er gezeigt hat, dass eine positive Welle bei Verengung der Mündung zum Theil als negative Welle (Abflusswelle) reflectirt wird, zum Theil als positive, aber beides in verkleinertem Maassstabe, verbindet er die Formen der zurückkehrenden Wellen nach den Gesetzen der Interferenz mit der ursprünglichen Form der positiven Welle und bildet auf diese Art neue Formen. Er vergisst dabei zu beachten, dass im arteriellen Systeme der Vorgang der Reflexion nicht mit der Regelmässigkeit erfolgen kann, welche man voraussetzen müsste, wenn man damit rechnen will. Schon in einem einfachen cylindrischen elastischen Rohre fanden wir, dass die Verhältnisse für die reflectirte Welle andere werden, als für die ursprüngliche Welle, weil die reflectirte Welle sich in einem weiteren Rohre bewegt. Im arteriellen Systeme aber kommt die conische Form des Rohres und dessen Ver-

zweigung hinzu, wodurch alle Berechnung vergeblich werden muss. Glücklicher Weise ist die Lösung viel einfacher, als es bei Betrachtung dieser Verhältnisse den Anschein hat, denn bei unseren Versuchen mit verengter Mündung gab sich die positive Reflexion hauptsächlich in einer Vergrösserung der Curve ohne wesentliche Veränderung ihrer Form zu erkennen, und wir können aus der Betrachtung des Vorganges folgern, dass die Wirkung der Reflexion auch unter zusammengesetzteren Verhältnissen eine andere nicht sein werde. Im arteriellen Systeme kommt neben der Wirkung der Reflexion auch noch der Einfluss der Stauung auf die Form in Betracht, die man nicht in Rechnung ziehen kann, weil ihre Grösse fortwährend wechselt.

Bei einem Theil seiner Versuche hat Grashey eine sinnreiche Methode angewandt, um die Zeitverhältnisse an zwei gleichzeitig dargestellten Curven zu vergleichen, indem er während der Aufnahme bestimmte Zeitabschnitte mittelst elektrischer Entladung an beiden Curven gleichzeitig verzeichnen liess. Für den, welcher mit der Handhabung dieser Methode nicht ganz vertraut ist, wird es übrigens schwer, den Erklärungen des Verfassers zu folgen, weil die Spuren der Funken gerade die Stellen der Curven, auf welche es ankommt, oft verdecken, und weil für den Unkundigen die einzelnen Funkengruppen nicht leicht von einander zu trennen sind. Mit Hülfe dieser Methode hat Grashey zwischen der Art. radialis sin. und Art. dorsalis pedis sin. die Geschwindigkeit der Fortpflanzung der Pulswellen gemessen, die er zu 8.53 Meter in der Sekunde bestimmte, worin er mit Moens übereinstimmt, von Landois und von Grunmach aber abweicht. Er stellt dabei die Ansicht auf, welcher auch ich beistimmen muss, dass nur die Vergleichung der Ursprungspunkte zweier Pulscurven zur Bestimmung der Fortpflanzungsgeschwindigkeit benützt werden sollte. Eine gewisse Unbestimmtheit lässt sich aber auch so nicht vermeiden, weil der Winkel, in welchem die Curve von der Grundlinie aufsteigt, selten ein ganz scharfer ist.

Noch ein Wort möchte ich hinzufügen über die Benutzung der Pumpe zur Darstellung von Wellen am elastischen Rohre. Grashey verwarf diese Methode, weil eine von ihm untersuchte Pumpe einen ungleichen Gang hatte. An dieser Pumpe wurde aber die Kolbenstange durch einen einarmigen Hebel in Bewegung gesetzt, wobei eine ungleiche Reibung des Kolbens entstehen musste. Diese kann man vermeiden, wenn man, wie ich es gethan habe, die Stange in einer senkrechten Führung gehen lässt, und dieselbe durch ein gut gearbeitetes Zahnrad in Bewegung setzt. Immerhin ist es auch hier nothwendig, die Pumpe auf ihren gleichmässigen Gang bei jeder Versuchsreihe von Neuem zu prüfen, um störende Verunreinigungen oder Veränderungen beseitigen zu können.

Wenn man dies beachtet, so scheint es mir, dass der Gebrauch der Pumpe jeder anderen Versuchsmethode vorzuziehen sei, weil sie, mit conischen Klappen versehen, die Bedingungen des Herzstosses besser nachahmt, als andere Methoden.

Besonders vermeidet man damit das Eintreten eines gleichmässigen Fliessens im Rohre, was bei den Methoden, die sich einer Fallhöhe mit Hahn oder Klemme bedienen, so leicht geschieht, und wobei dann immer mit dem Schliessen der Klemme oder des Hahnes an der Verschlussstelle eine negative Welle erzeugt wird.

Ueber das Vorkommen von Producten der Fäulniss im Fruchtwasser und im Meconium.

Von

Dr. Adolf Baginsky,
Privatdocent der Kinderheilkunde an der Universität Berlin.

Aus der chemischen Abtheilung des physiologischen Instituts der Universität Berlin.

Die ursprüngliche Auffassung von Jungbluth, dass das Fruchtwasser zu einem Theile von Producten des Fötus herstamme, fand in den Untersuchungen von Levison,[1] von Prochownik,[2] Gusserow,[3] Wiener[4] wesentliche Unterstützung. Diese Untersuchungen ergaben einmal das Auftreten von Harnstoff im Fruchtwasser, auf der anderen Seite konnten solche Stoffe, von welchen vorausgesetzt werden musste, dass sie die Nieren passirt hatten, wie Hippursäure (Gusserow) im Fruchtwasser nachgewiesen werden. Ist unter solchen Verhältnissen die Annahme, dass Harnentleerungen des Fötus in den Fruchtsack erfolgen, nicht mehr auszuschliessen, so kann doch nicht bezweifelt werden, dass ein grosser Theil des Fruchtwassers von dem mütterlichen Körper stammt, wie dies aus den Untersuchungen von Fehling,[5] Ahlfeld[6] u. A. hervorgeht. Sonach stellt sich das Fruchtwasser dar als ein Gemisch von, aus dem mütterlichen Körper stammendem Transsudat und von fötalem Harn. Nachdem durch eine lange Kette von

---

[1] *Dissertation.* 1873.
[2] *Archiv für Gynaekologie.* Bd. XI.
[3] *Ebenda.* Bd. XIII.
[4] *Ebenda.* Bd. XVII.
[5] *Ebenda.* Bd. XII u. XIV.
[6] *Deutsche Zeitschrift für praktische Medicin.* 1877. Nr. 43.

Untersuchungen im Harn die aus der Darmfäulniss der Eiweisskörper stammenden Producte, Indol, Phenol, Kresol, Skatol, in Form von Schwefelsäureverbindungen (gepaarte Schwefelsäuren, Baumann) gefunden waren, hatte es Senator[1] unternommen, nach diesen Producten im Fruchtwasser und im Meconium zu suchen; derselbe fand, dass im Fruchtwasser bestimmbare Mengen gepaarter Schwefelsäuren vorhanden sind, während er im Meconium weder Indol noch Phenole nachweisen konnte. Nach diesem Befunde kommt Senator zu dem Schluss, dass höchstwahrscheinlich wegen des Fehlens von Fäulnisserregern eine Fäulniss der Eiweisskörper im Darm des Fötus nicht statthabe, und dass „die Aetherschwefelsäuren im Fruchtwasser aus dem Blute der Mutter in dasjenige des Fötus und von da in dessen Urin (und so in's Fruchtwasser) gelangen". Seit diesen Untersuchungen sind im normalen Harn des Menschen und der Säugethiere von Baumann[2] und Salkowski[3] die aromatischen Oxysäuren, 1) Hydroparacumarsäure $C_9 H_{10} O_3$, 2) Paroxyphenylessigsäure $C_8 H_8 O_3$, nachgewiesen worden. Dieselben sind frühzeitig auftretende Producte der Fäulniss des Tyrosin, während die bisher genannten Stoffe Indol und Phenole erst bei fortgeschrittener Fäulniss entstehen; die Hydraparacumarsäure kann im weiteren Fortschreiten der Fäulniss in Paroxyphenolessigsäure, Parakresol und Phenol zerfallen.

Unter solchen Verhältnissen war es angezeigt, die Frage nach dem Vorkommen dieser frühen Fäulnissproducte im Fruchtwasser und Meconium nochmals aufzunehmen.

Das Material zu meinen Untersuchungen wurde mir von den Vorständen der geburtshülflichen Kliniken, von den HH. Schröder und Gusserow und deren HH. Assistenten in der liebenswürdigsten Weise zur Verfügung gestellt, wofür ich hiermit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen Gelegenheit nehme.

In der Voraussicht, dass es sich nur um ausserordentlich geringe Mengen der in Rede stehenden Substanzen handeln könne, bediente ich mich der von Baumann angegebenen Methode des Nachweises. — Fruchtwasser oder Meconium wurden mit Salzsäure am freien Feuer der Destillation unterworfen. Das übergehende Destillat musste die flüchtigen Phenole enthalten und wurde auf solche beim Meconium mittels Millon'schem Reagens geprüft.[4]

---

[1] *Zeitschrift für physiologische Chemie.* Bd. IV.

[2] *Ebenda.* Bd. IV.

[3] *Berichte der chemischen Gesellschaft.* XII. 1438.

[4] Beim Fruchtwasser unterblieb die Prüfung, oder es konnte derselben wenigstens keine Bedeutung beigemessen werden, weil nicht mit Sicherheit auszuschliessen war, dass durch antiseptische Maassregeln in der Klinik bei Entnahme des Fruchtwassers Verunreinigung mit Phenol stattgefunden hatte.

Der Rückstand wurde nach dem Abkühlen mit Aether übergossen, oft durchgeschüttelt, der Aetherauszug mittels des Scheidetrichters abgenommen und der Aether verjagt. Der in der Regel minimale, bräunliche Rückstand wurde mit etwas Wasser aufgenommen und mit Millon's Reagens geprüft. Bei Anwesenheit von Oxysäuren geben sich schon Spuren derselben dadurch zu erkennen, dass beim Kochen mit Millon'schem Reagens eine röthliche bis rothe Farbe auftritt.

Es wurden auf diese Weise fünf Mal Fruchtwasser und zwar jedesmal 150—200 Ccm der Untersuchung unterworfen; drei Mal konnten Oxysäuren sicher nachgewiesen werden, indess waren die gefundenen Mengen ausserordentlich gering, zwei Mal fehlten dieselben. Meconium wurde drei Mal untersucht; in allen drei Fällen fehlten die Oxysäuren; auch war keine Spur von Phenolen nachweisbar.

Die Untersuchung ergiebt mit Sicherheit, dass die fauligen Producte des Eiweisszerfalles im Darmcanal des Fötus noch nicht vorhanden sind. Im Fruchtwasser ist der Befund der frühen Fäulnissproducte gleichfalls nicht constant, und die Menge derselben ist so gering, dass nicht anzunehmen ist, dieselben entstammten in directer Linie dem Stoffwechsel des Fötus, vielmehr ist die Annahme wohl gerechtfertigt, dass sie entweder direct von der Mutter in das Fruchtwasser transsudiren, oder dass sie, aus dem mütterlichen Blute in das Blut des Fötus gebracht, mit dem Harn des Fötus wieder ausgeschieden werden, wie dies Senator schon ausgesprochen hat. Die letztere Annahme ist um so mehr gerechtfertigt, als aus den Untersuchungen von Schotten[1] hervorgegangen ist, dass die Oxysäuren die Blutbahn durchwandern und zum grössten Theile unverändert wieder ausgeschieden werden.

[1] *Zeitschrift für physiologische Chemie.* Bd. VII.

Expériences sur l'innervation respiratoire

par le

Dr. Léon Fredericq,
Professeur ordinaire à l'université de Liége.

Travail du laboratoire de physiologie de Liége.

I. Les centres respiratoires de la moelle allongée.

La plupart des physiologistes admettent depuis les mémorables expériences de Legallois, que les mouvements respiratoires de la face, du larynx et du tronc, se trouvent sous la dépendance de centres nerveux situés dans la moelle allongée. Ces centres seraient à la fois symétriques et doubles: les uns enverraient l'impulsion motrice aux muscles inspirateurs (centres d'inspiration), les autres présideraient à l'expiration (centres d'expiration). Leur activité alternative assurerait la succession régulière et rythmée des mouvements respiratoires. La destruction de ces centres nerveux par piqûre, section ou ablation, arrête brusquement la respiration et amène en peu d'instants la mort par asphyxie, — à moins toutefois qu'on ne supplée au jeu des puissances musculaires qui font défaut, en pratiquant la respiration artificielle. De même, les nerfs et les muscles respiratoires n'agissent plus dès que l'on interrompt les connexions anatomiques, qui les relient aux centres nerveux de la moelle allongée. Si par exemple, on coupe en travers la moelle dorsale ou cervicale, on paralyse un nombre plus ou moins grand de muscles respiratoires du tronc, suivant le niveau de la section. Quand la séparation est pratiquée immédiatement en arrière du bulbe, les impulsions rythmées qui naissent dans les centres respiratoires, ne peuvent plus atteindre le diaphragme, les muscles intercostaux, les scalènes etc., elles n'agissent plus que sur les muscles des narines et du larynx (dilatation des orifices nasaux et respiratoires = inspiration).[1] On

[1] J'ai constaté chez le lapin, qu'à la suite de la section transversale de la moelle entre la première et la deuxième vertèbre cervicale, les mouvements respiratoires des

peut faire l'opération inverse, isoler la moelle allongée des parties du système nerveux situées en avant d'elle, en pratiquant l'ablation du cerveau, du cervelet et de la protubérance annulaire: les mouvements respiratoires de la face sont seuls abolis dans ce cas, ceux du tronc persistent.

Ces expériences répétées depuis plus de soixante ans par la plupart des physiologistes, leur avaient fourni des résultats tout à fait concordants et avaient généralement été interprétés de la même façon. D'ailleurs à toutes ces preuves de l'existence de centres bulbaires de la respiration, était venue s'en joindre une nouvelle fort importante. Kronecker et Markwald,[1] en excitant directement au moyen de l'électricité la moelle allongée séparée de l'encéphale, réussirent à provoquer des mouvements respiratoires, pendant les pauses séparant les mouvements respiratoires naturels de l'animal. Aussi l'opinion qui place chez les animaux vertébrés, les centres respiratoires dans la moelle allongée, paraissait, il y a peu d'années encore, définitivement établie et avait passé dans le domaine classique de la physiologie. Une seule voix, celle de Brown-Séquard[2] n'avait cessé depuis 1860 de protester contre l'interprétation courante des expériences de section du bulbe. Brown-Séquard affirmait que les lésions mécaniques de la moelle allongée suspendent la respiration, non parce qu'elles paralysent des centres respiratoires, mais parce qu'elles excitent au contraire des appareils nerveux d'arrêt. Il avait vu la respiration continuer chez des oiseaux et de jeunes mammifères auxquels il avait extirpé les prétendus centres respiratoires ou même la moelle allongée toute entière. Ces réclamations avaient trouvé peu d'écho et le dogme des centres bulbaires de la respiration n'en paraissait nullement ébranlé. Cependant l'opinion de Brown-Séquard a gagné sensiblement du terrain dans ces dernières années. P. v. Rokitansky[3] et C. v. Schroff[4] junior publièrent en 1874 et 1875 des expériences analogues aux siennes; je citerai également les travaux de Langendorff et Nitschmann[5] et de Lautenbach.[6] Langendorff[7] terminait récemment une série de recherches dans lesquelles il s'efforce de prouver que les centres

---

narines peuvent persister pendant des heures, si l'on a soin de pratiquer la respiration artificielle. Le rythme de ces mouvements s'accommode complètement au rythme des insufflations, tant que les pneumogastriques sont intacts.

[1] *Archiv für Anatomie und Physiologie.* Physiol. Abth. 1879. S. 592.

[2] *Journal de la physiologie.* 1860. p. 153 etc.

[3] P. v. Rokitansky, *Wiener medicinische Jahrbücher.* 1874. S. 30.

[4] C. v. Schroff, *Wiener medicinische Jahrbücher.* 1875. S. 324.

[5] O. Langendorff und Nitschmann, *Archiv für Anatomie und Physiologie.* Physiol. Abth. 1880. S. 518 ff.

[6] Lautenbach, *Philadelphia medical Times.* 1879.

[7] O. Langendorff und F. Gürtler, *Archiv f. Anat. u. Physiol.* Physiol. Abth. 1881. S. 519 ff.

respiratoires de la moelle allongée n'existent pas. L'arrêt de la respiration qui s'observe à la suite de la lésion du bulbe n'est pas toujours définitif; cet arrêt provient également pour lui, d'une excitation mécanique d'un appareil inhibitoire, se comportant vis-à-vis des véritables centres des muscles respiratoires, comme le pneumogastrique vis-à-vis du cœur. Langendorff est conduit à décentraliser complétement les impulsions motrices respiratoires: il accorde à chaque muscle ou à chaque groupe de muscles respiratoires, un centre nerveux spécial: les mouvements du diaphragme par exemple seraient sous la dépendance de la partie moyenne de la moelle cervicale (noyaux d'origine des phréniques).

La question de l'existence des centres respiratoires bulbaires demande à être reprise à nouveau: les expériences de destruction de la substance nerveuse par lésion mécanique, brûlure ou corrosion chimique, sont jusqu'à un certain point passibles des objections que leur ont faites Brown-Séquard et Langendorff. Il est difficile en effet de faire la part de la paralysie et celle qui revient à l'excitation éventuelle, inséparable de toute altération traumatique des centres nerveux. L'expérience pour être concluante devrait consister à supprimer ou à déprimer l'activité de la moelle allongée par un agent, que l'on ne puisse d'aucune façon accuser d'avoir produit une excitation même passagère. Or le refroidissement progressif et local du bulbe me semble répondre à cette condition: je crois pouvoir de cette façon diminuer l'excitabilité de la moelle allongée et même la mettre complétement hors de combat sans la faire passer par une période d'excitation.[1] Il est facile de vérifier alors si la moelle allongée est le point de départ d'impulsions actives pour les mouvements respiratoires (opinion généralement admise) ou si elle exerce au contraire une influence déprimante sur ces mouvements (opinion de Brown-Séquard, de Langendorff etc.).

Dans la plupart des expériences dont je vais exposer les résultats, la respiration était enregistrée par le procédé qui consiste à faire respirer l'animal (lapin) dans une atmosphère confinée, dont on inscrit les variations de pression. Une grande bouteille (capacité: six litres) est fermée au moyen d'un bouchon de caoutchouc traversé par deux tubes de verre; l'un communique par un tube flexible avec un tambour à levier de Marey, l'autre peut être relié par un tube de caoutchouc fort court avec la canule fixée dans la trachée du lapin. A chaque mouvement d'inspiration de l'animal, l'air se raréfie dans l'appareil et la plume du tambour à levier

---

[1] Gad (*Archiv für Anatomie und Physiologie.* Physiol. Abth. 1880. S. 1) et avant lui P. Grützner (Pflüger's *Archiv* u. s. w. 1878. Bd. XVII. S. 215 ff.) avaient déja employé le froid comme moyen de paralyser les nerfs périphériques.

trace une ligne descendante sur le cylindre enregistreur (Kymographe de Ludwig). A chaque expiration, la courbe se relève au contraire. Une horloge à secondes inscrit un graphique du temps en regard du tracé respiratoire. L'animal respire à l'air libre dans les intervalles des inscriptions; chaque fois qu'on veut prendre un graphique, on le relie à la bouteille dont on a d'ailleurs soin de renouveler l'air de temps en temps. Il est utile dans ces expériences de lier au préalable les deux carotides (au moment où l'on place la canule trachéale); cela présente un double avantage; on diminue les chances d'hémorrhagie par la plaie que l'on va pratiquer à la nuque, on restreint également la circulation dans la moelle allongée, condition favorable au point de vue de son refroidissement ultérieur.

Tout ayant été préparé comme il vient d'être dit, le lapin trachéotomisé est attaché sur le support de Czermak par les quatre pattes, le dos en haut. La tête prise dans la muselière n'est pas fixée à la tige verticale de l'appareil, mais est solidement maintenue dans la flexion par la main d'un aide qui ramène en même temps les oreilles en avant, de façon à rendre la région de la nuque facilement accessible à l'opérateur. D'un coup de ciseaux j'enlève un lambeau de peau mettant à nu les muscles de la nuque. Je dissèque ceux-ci au moyen du thermo-cautère Paquelin en sectionnant transversalement les différents plans musculaires à partir de la crète supérieure formée par l'occipital et l'interpariétal, jusque sur la membrane occipito-atloïdienne. Un morceau de glace appliqué de temps en temps sur la plaie, empêche l'échauffement des parties profondes. On est souvent obligé de lier une ou deux artères, mais l'opération se fait parfois sans répandre une goutte de sang. Laissant à présent de côté le thermo-cautère, on nettoie la membrane occipito-atloïdienne au moyen de la pince et du scalpel, puis on l'incise avec précaution et on la résèque en entier. On met ainsi la moelle allongée à nu dans une assez grande étendue. L'hémorrhagie veineuse est généralement nulle ou peu considérable, si l'on a soin de ne pas avancer trop loin la pointe de l'instrument tranchant sur les bords latéraux extrêmes de l'ouverture, par laquelle on aperçoit la moelle allongée.

La respiration de l'animal n'a pas jusqu'ici subi de modifications importantes, et elle pourra conserver le même rythme pendant longtemps à condition que l'on s'arrête à ce point. Mais si l'on refroidit la moelle allongée en déposant avec précaution à sa surface de petits morceaux de glace, de la grosseur d'un pois et au delà, en enlevant l'eau de fusion au moyen de papier à filtre ou d'une très petite éponge, on verra au bout de peu de temps les mouvements respiratoires se ralentir notablement. Si l'on a soin de renouveler attentivement les morceaux de glace et de ne jamais

laisser au bulbe le temps de se réchauffer, les mouvements respiratoires deviennent de moins en moins fréquents.[1] L'intervalle qui sépare deux de ces mouvements, peut dans les expériences les mieux réussies atteindre trois ou quatre secondes (Fig. 1). Mais il est impossible de les arrêter

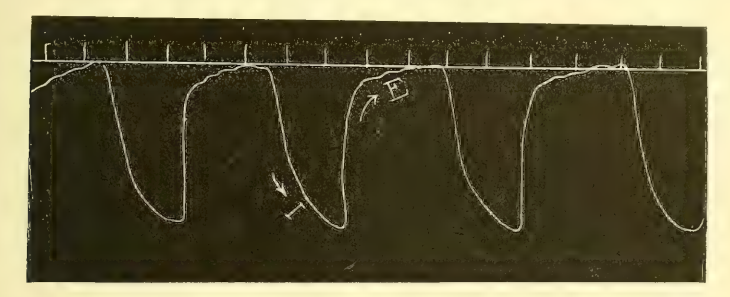


Fig. 1.

Graphique de la respiration pris chez un lapin dont la moelle allongée est fortement refroidie par une application locale de glace. Horloge à secondes. L'animal respire par une canule trachéale. A lire de gauche à droite.

complétement par ce moyen, même en prolongeant l'application de glace pendant un temps fort long (une à deux heures). Une fois que le refroidissement a atteint un certain degré, le bulbe résiste énergiquement à une soustraction ultérieure de calorique. Il semble s'établir au bout de peu de temps un état d'équilibre entre la quantité de chaleur absorbée par la fusion de la glace, et celle qui est restituée à la moelle allongée par la circulation et par le contact avec les parties profondes, de sorte qu'on ne peut atteindre le degré de refroidissement qui correspond à la cessation de l'activité de la moelle allongée. En dépit du contact prolongé de la glace, le bulbe conserve ses fonctions de conduction entre la tête et le reste du corps: l'animal réagit aux excitations douloureuses ou tactiles (pincer la peau) que celles-ci soient appliquées à la tête ou au train postérieur; les mouvements respiratoires des naseaux sont parfaitement isochrones avec ceux du tronc etc. L'excitabilité directe est également conservée, quoique affaiblie sans doute: le froissement, la piqûre du bulbe provoquent des mouvements convulsifs plus ou moins violents. Sa section transversale abolit immédiatement les mouvements respiratoires.

Il n'est pas difficile de prouver que le ralentissement des mouvements respiratoires dans l'expérience précédente est bien dû au fait du refroidisse-

[1] En même temps, leur type change légèrement: à côté de l'allongement des pauses, on remarque à chaque expiration une contraction plus ou moins marquée des muscles de l'abdomen.

ment local de la moelle allongée, et qu'on ne peut l'attribuer à une propagation de l'action du froid sur les centres spinaux admis par Langendorff. Si l'on supprime momentanément la glace, et surtout si l'on soumet la moelle allongée aux rayons directs du soleil ou à la radiation calorifique du thermo-cautère tenu à une petite distance, elle se réchauffe en peu d'instants et les mouvements respiratoires s'accélèrent immédiatement. Une nouvelle application de glace fait en peu de temps (parfois en moins d'une demi minute) disparaître cette accélération. On peut à volonté ralentir ou précipiter le rythme des mouvements respiratoires, en faisant alterner l'action de la glace avec celle de la chaleur. La rapidité de l'effet produit exclut toute idée d'une propagation du refroidissement ou du réchauffement jusqu'aux parties profondes, telles que les centres spinaux de Langendorff. C'est d'ailleurs bien comme agents de réfrigération que les morceaux de glace doivent leur action sur la respiration: la compression de la moelle due à leur poids peut être négligée, comme on s'en assure en remplaçant ceux-ci par des fragments inertes de même poids (perles de verre par exemple).

On peut atteindre un degré de refroidissement plus énergique et arriver à supprimer complétement les fonctions du bulbe par l'application directe d'un jet d'éther pulvérisé. La respiration s'arrête dans ces conditions en quelques (deux à cinq) minutes. Toujours le bulbe conserve son excitabilité jusqu'au dernier mouvement respiratoire de l'animal: sa section arrête brusquement la respiration, à quelque phase de l'action du froid qu'on la pratique. Quand on opère avec l'éther, il est indispensable de faire respirer l'animal exclusivement par la canule trachéale dans l'atmosphère confinée de la bouteille, pour éviter l'inhalation des vapeurs d'éther. L'expérience pratiquée de cette façon n'est pas à l'abri de tout reproche. Le jet d'éther expose peut-être la substance nerveuse à une irritation chimique ou mécanique: il est de fait que les animaux présentent par instants des mouvements convulsifs de tout le corps.[1]

Quand on fait usage d'éther ou de mélanges réfrigérants plus ou moins irritants, il est préférable de renoncer à mettre la moelle à nu. L'animal est préparé comme il a été dit, mais on n'incise pas la membrane occipito-atloïdienne, qu'on laisse intacte et sur laquelle on projette le jet d'éther pulvérisé. Dans ces conditions, il faut beaucoup plus longtemps (10, 15 minutes par exemple) pour supprimer les fonctions du bulbe et arrêter

[1] J'ai essayé également le refroidissement local de la moelle allongée au moyen d'un appareil formé d'un tube en métal dans lequel on évapore de l'éther par le vide. Malheureusement le moindre mouvement de l'animal expose la moelle allongée à des contusions, ou interrompt le contact de la substance nerveuse avec le métal refroidi, c'est ce qui m'a empêché de poursuivre les expériences dans ce sens.

la respiration. Toutes ces expériences nous prouvent l'étonnante résistance que présentent les tissus vivants des animaux à sang chaud, vis-à-vis d'une soustraction locale de chaleur.

J'ai fait également usage de mélanges réfrigérants (mélange liquide de neige et de sel présentant une température de -15^0 à -20^0) pour agir sur les centres nerveux bulbaires à travers la membrane occipito-atloïdienne. Dans ces expériences, on rabat les oreilles en avant et on les fixe près du museau au moyen de ficelles; puis, la membrane oc.-atl. ayant été mise à nu mais laissée intacte, on retourne l'animal avec la planche qui le supporte et on l'incline la tête en bas. On maintient la tête fortement fléchie et l'on plonge la nuque dans le mélange réfrigérant en cherchant à limiter autant que possible l'action du froid sur la région de la moelle allongée, et en l'empêchant de s'étendre aux parties du cou situées en arrière de cette région. On voit comme dans les expériences précédentes, les mouvements respiratoires se ralentir graduellement et l'on est également maître de les arrêter complétement. Il suffit d'employer un mélange à température suffisamment basse et de le renouveler fréquemment autour de la nuque de l'animal, pour suspendre ses mouvements respiratoires au bout d'un temps variant d'un quart d'heure à une demi heure. Si l'expérience a été bien conduite, on pourra de cette façon tuer l'animal par une action locale du froid sans que sa température générale (prise dans le rectum) ait notablement diminué. Dans tous ces cas, les derniers mouvements respiratoires de l'animal sont fortement espacés et assez superficiels; en outre tous les muscles respiratoires cessent en même temps leur action. Le cœur continue encore à battre pendant quelque temps après le dernier mouvement respiratoire.

Les partisans des centres spinaux de la respiration objecteront peut-être que, vu l'énergie et la durée du refroidissement, celui-ci a pu agir de proche en proche jusque sur ces centres, et que la mort est due à l'action exercée par le froid sur la moelle cervicale et non sur la moelle allongée. Si cette explication était réelle, il est certain qu'au moment où le froid atteint les centres spinaux, la moelle allongée beaucoup plus exposée qu'eux, devrait à plus forte raison être paralysée, et que le centre d'arrêt que Langendorff et Brown-Séquard admettent dans le bulbe, serait depuis longtemps hors de cause. Or expérience directe prouve qu'il n'en est rien. Tant que l'animal respire et jusqu'au dernier moment, la section du bulbe a pour résultat la suspension immédiate de la respiration. Dans le refroidissement progressif qui a pour point de départ la membrane occipito-atloïdienne, la région de la moelle allongée continue donc à vivre jusqu'au dernier effort des centres respiratoires. Ce fait ne me semble guère s'expliquer que dans l'hypothèse des centres respiratoires bulbaires.

J'ai d'ailleurs répété l'expérience sur des oiseaux (une poule et trois canards), animaux à cou long et étroit, chez lesquels il est plus facile de délimiter l'action du froid et de protéger efficacement les centres spinaux. Une canule respiratoire est fixée dans la trachée et reliée s'il y a lieu à l'appareil enregistreur de la respiration. La peau et les parties molles de la région occipitale ayant été enlevées, la nuque est plongée dans le mélange réfrigérant de glace et de sel. Les résultats sont les mêmes que chez le lapin: ralentissement des mouvements respiratoires par allongement de plus en plus grand des pauses, puis diminution de l'énergie des mouvements et finalement arrêt complet de la respiration.

De ces expériences, je crois pouvoir tirer la conclusion suivante: le refroidissement local des centres nerveux bulbaires ralentit les mouvements respiratoires et peut les abolir complétement.

La paralysie du bulbe arrête donc la respiration: d'autrepart nous savons que son excitation directe peut provoquer des mouvements respiratoires — fait que Langendorff concède d'ailleurs. Ce sont là me semble-t-il des preuves péremptoires de l'existence d'une centralisation dans le bulbe des impulsions respiratoires. L'existence de ces centres respiratoires généraux n'est nullement en contradiction avec celle d'autres centres accessoires, particuliers à certains groupes de muscles respiratoires (centres spinaux de Langendorff). Les seconds sont d'ordinaire soumis à l'hégémonie des premiers et ne peuvent s'en émanciper jusqu'à un certain point que dans des circonstances exceptionnelles (jeunes animaux, empoisonnés par la strychnine etc.).

Quant aux effets respiratoires variés de l'excitation de la moelle allongée constatés par Langendorff, notamment l'arrêt de la respiration qui se produit dans certaines circonstances (animaux empoisonnés par le chloral), ils me paraissent s'expliquer aussi naturellement que les effets variés de l'excitation du pneumogastrique. Il suffit d'admettre dans la moelle allongée des centres d'inspiration et des centres d'expiration, les derniers exerçant vis-à-vis des premiers (et réciproquement) une action d'arrêt. Dans les conditions ordinaires, l'action des premiers serait prépondérante, d'où l'effet d'inspiration que l'on observe le plus souvent par l'excitation directe de la moelle. Chez l'animal chloralisé (ou refroidi — voir plus loin), les centres d'inspiration seraient atteints avant les centres d'expiration: l'action de ceux-ci ne serait plus masquée par celle de ceux-la: ainsi s'expliquerait assez naturellement l'arrêt en expiration passive qui suit l'excitation du pneumogastrique ou de la moelle allongée chez les animaux empoisonnés par le chloral.

II. Excitation du pneumogastrique chez les animaux à bulbe refroidi.

Les effets respiratoires de l'excitation du bout central du pneumogastrique sont encore aujourd'hui l'objet de vives controverses parmi les physiologistes. Bon nombre d'expérimentateurs expliquent les résultats variés (effets d'inspiration ou d'expiration suivant les circonstances—expiration dans l'empoisonnement par le chloral) que l'on obtient par l'excitation du pneumogastrique et ceux qui se produisent dans les expériences d'insufflation ou de rétraction du poumon (expériences dites de Hering et Breuer) en admettant dans ce nerf deux catégories de fibres respiratoires centripètes:

1. Des fibres aboutissant aux centres d'inspiration de la moelle allongée; leur excitation provoque par voie réflexe les effets d'inspiration si bien étudiés par Rosenthal. Ce seraient ces mêmes fibres qui dans les expériences de rétraction pulmonaire de Hering et Breuer, interviendraient dans la production du tétanos réflexe du diaphragme.

2. Des fibres aboutissant aux centres d'expiration de la moelle allongée. Dans la tétanisation du bout central du nerf vague, les effets d'excitation de ces fibres sont généralement masqués par ceux de l'excitation des fibres d'inspiration (plus puissantes ou plus nombreuses), de sorte que le résultat de la combinaison produit un réflexe d'inspiration. La distension mécanique du tissu pulmonaire excite les terminaisons de ces fibres d'expiration (expériences de Hering et Breuer) et c'est par leur intermédiaire que se produit alors l'arrêt réflexe de la respiration en expiration passive ou active.

Cependant Rosenthal — qu'on doit considérer comme la plus grande autorité dans cette question — n'a cessé de soutenir que l'excitation électrique du bout central du pneumogastrique cervical ne peut provoquer que des réflexes d'inspiration. Toutes les fois qu'on a cru par ce moyen mettre en lumière l'existence de fibres d'expiration dans ce nerf, on n'a dû ce résultat d'après Rosenthal qu'à des erreurs d'expérimentation: l'excitation électrique ne serait pas dans ces cas strictement limitée au nerf vague, mais agirait également (par action unipolaire ou par courants dérivés) sur le nerf laryngé supérieur, auquel Rosenthal accorde les fibres d'expiration qu'il refuse au pneumogastrique.

Les expériences que j'ai faites pour étudier les effets du froid sur les centres respiratoires de la moelle allongée, m'ont fait découvrir un moyen nouveau de mettre en lumière l'existence des fibres d'expiration dans le pneumogastrique cervical. Si l'on excite par l'électricité le bout central de ce nerf chez un lapin dont les centres nerveux bulbaires ont été refroidis, de manière à affaiblir considérablement l'énergie des mouvements respiratoires, on observe régulièrement un effet d'expiration (passive d'ordinaire). La

respiration s'arrête complétement pendant la tétanisation du nerf. Si l'on emploie des courants forts et si l'on prolonge trop longtemps l'excitation, l'animal ne se remet plus à respirer et meurt. Avec des courants plus faibles, la respiration arrêtée au début, pourra reprendre quoiqu'on continue l'excitation. Ces effets rappellent absolument ceux qui se produisent dans le dernier stade de l'empoisonnement par le chloral. Dans les deux cas, on n'est certain d'obtenir l'effet d'expiration que si l'on opère sur un animal chez lequel le rythme respiratoire est profondément modifié, et dont la mort paraît imminente: en outre il est nécessaire d'employer des cou-

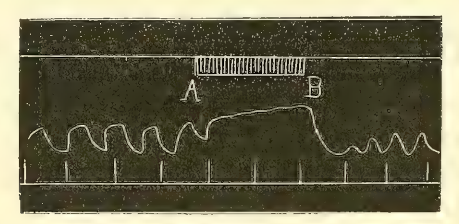


Fig. 2.

Effets de l'excitation électrique du bout central du pneumogastrique chez un lapin à centres respiratoires refroidis. 1 ère ligne. Graphique du signal électro-magnétique Marcel Deprez intercalé dans le circuit primaire du chariot de du Bois-Reymond. De *A* en *B*, excitation. 2 me ligne. Graphique respiratoire (descendant à l'inspiration, remontant à l'expiration). De *A* en *B*, inspiration coupée et arrêt en expiration. 3 me ligne. Graphique du temps. Horloge à secondes, — à lire de gauche à droite.

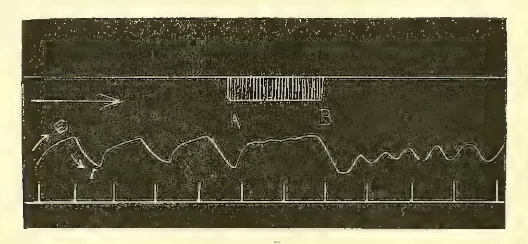


Fig. 3.

Effets de l'excitation électrique du bout central du pneumogastrique chez un lapin à centres respiratoires refroidis. De *A* en *B* excitation et arrêt respiratoire. Pour le reste, même signification que dans la Fig. 2.

rants excitateurs notablement plus forts que ceux qui suffisent à provoquer les réflexes d'inspiration chez l'animal intact. Les Fig. 2 et 3 nous montrent deux exemples d'arrêts respiratoires obtenus par l'excitation du bout central du pneumogastrique sur des lapins à bulbe fortement refroidi. Dans ces expériences, l'animal respire par la canule trachéale dans la grande bouteille reliée au tambour à levier qui trace le graphique respiratoire. Le

pneumogastrique coupé (bout central) retiré de la plaie du cou, repose sur les électrodes (excitateur de Marey): ceux-ci ne touchent pas l'animal; de cette façon le bout coupé du nerf offre entre les électrodes et le cou du lapin une portion suspendue en l'air, formant pont en quelque sorte.

Le refroidissement du bulbe a donc pour effet de supprimer l'action que le pneumogastrique exerce sur les centres d'inspiration et de laisser subsister l'influence des fibres qui se rendent aux centres d'expiration. Une façon assez simple de se représenter cette action du froid, c'est d'admettre que les centres d'inspiration sont plus sensibles à un abaissement de leur température que les centres d'expiration, et résistent moins longtemps que ces derniers.

III. Excitation du pneumogastrique chez les animaux empoisonnés par le chloral.

Dans une notice présentée à la Classe des Sciences de l'Académie royale de Belgique dans la séance du 3. Février 1879,[1] j'annonçais que j'avais découvert dans l'empoisonnement par l'hydrate de chloral un moyen de supprimer „l'action des fibres inspiratrices du pneumogastrique ou plutôt sans doute de déprimer l'excitabilité du centre auquel aboutissent ces fibres. Le chloral supprimant les fibres d'inspiration, celle des fibres d'expiration devient prédominante. Chez un animal empoisonné par le chloral, on n'observe plus cette diversité d'effets à la suite de l'excitation du bout central du pneumogastrique coupé. Toute excitation du nerf faite dans ces conditions a pour effet de suspendre les mouvements respiratoires, de produire un arrêt en expiration. Il faut pour cela une action profonde du chloral, l'animal doit être non anesthésié mais réellement empoisonné. Une injection de deux à trois grammes de chloral (dissous dans trois ou quatre fois son poids d'eau) dans le péritoine chez un lapin de taille moyenne, permet en général d'arriver à ce stade où la respiration se ralentit extraordinairement et où la mort est imminente. C'est dans les quelques minutes qui précèdent le dernier mouvement respiratoire de l'animal qu'on obtient des résultats absolument constants.

---

[1] Notice présentée dans la séance du 3. Février 1879, imprimée avec les rapports de Schwann et van Bambeke dans le *Bulletin d'Avril 1879. Académie royale de Belgique.*

Toute excitation mécanique, chimique ou électrique arrête la respiration en expiration; celle-ci reprend dès que l'on suspend l'application de l'excitant. Les résultats obtenus de cette façon présentent un tel degré de constance, que l'on peut, en ouvrant et en fermant la clef intercalée dans le circuit électrique, modifier à son gré le rythme respiratoire de l'animal ...... Nous sommes ainsi amenés à considérer dans la moelle allongée un centre d'inspiration et un centre d'expiration, le chloral agissant pour paralyser le premier.“

Quelques mois après, J. Wagner[1] publiait un travail dont les conclusions en ce qui concerne l'action du chloral, sont identiques aux miennes. Cette confirmation de l'existence des fibres d'expiration dans le pneumogastrique me semble d'autant plus importante que Wagner ne paraît pas avoir eu connaissance de mes recherches au moment où il publiait les siennes. Christiani[2] et Langendorff[3] se sont prononcés dans le même sens que J. Wagner.

Burkart[4] au contraire, dans des expériences antérieures aux miennes, avait attribué au chloral une action toute différente. Les animaux chloralisés n'offriraient dans leur pneumogastrique que des fibres d'inspiration: „Sobald durch Morphium oder Chloralhydrat eine tiefe Hirnnarkose bei dem Versuchsthier eingeleitet ist, bedingt die Reizung des centralen Vagusstumpfes unterhalb des Abganges des Nervus laryngeus superior nur mehr inspiratorische Erscheinungen.“ Burkart en conclut que les fibres d'expiration dont il admet l'existence dans le tronc du pneumogastrique cervical (concurremment avec des fibres d'inspiration) n'agissent sur les centres respiratoires que par l'intermédiaire des hémisphères cérébraux.

Enfin Rosenthal[5] n'a pu chez les animaux chloralisés arriver par l'excitation du bout central du pneumogastrique à obtenir l'arrêt de la respiration: ce résultat négatif le fortifie dans la thèse qu'il soutient depuis vingt ans, à savoir que l'excitation électrique du pneumogastrique cervical ne peut atteindre que des fibres d'inspiration. Rosenthal accorde que chez l'animal empoisonné par une dose de chloral qu'il considère comme

---

[1] J. Wagner, *Sitzungsberichte der Wiener Akademie der Wissenschaften.* Juli 1879. III. Abth. LXXX. — *Wiener medicinische Jahrbücher.* 1880.

[2] Christiani, *Monatsberichte der Berliner Akademie der Wissenschaften.* Februar 1881. S. 222.

[3] Langendorff, *Archiv für Anatomie und Physiologie.* Physiol. Abth. 1881. S. 526.

[4] Burkart, Pflüger's *Archiv* u. s. w. Bd. XVI. S. 481.

[5] Rosenthal, *Archiv für Anatomie und Physiologie.* Physiol. Abth. 1881. S. 39.

forte (0·3 grm!), les fibres d'inspiration ne peuvent plus être excitées par l'électricité; mais dans ce cas, d'après lui les fibres d'expiration se montrent tout aussi rebelles à la démonstration; en d'autres termes, chez l'animal chloralisé, l'excitation du bout central du pneumogastrique ne serait suivi d'aucun effet appréciable du côté du rythme respiratoire.

Nous nous trouvons ainsi en présence de trois opinions que l'on peut résumer de la façon suivante:

A. Chez l'animal chloralisé, l'excitation du bout central du nerf vague produit constamment un effet d'inspiration (Burkart).

B. Chez l'animal chloralisé, l'excitation du bout central du nerf vague n'est suivie d'aucun effet (Rosenthal).

C. Chez l'animal chloralisé, l'excitation du bout central du nerf vague produit constamment un effet d'expiration (Léon Fredericq, J. Wagner, Christiani, Langendorff). La contradiction, je crois n'est qu'apparente, et l'on peut en augmentant progressivement la dose du chloral, obtenir chez le même animal successivement l'effet A, l'effet B et l'effet C.

A. Chez l'animal simplement anesthésié par le chloral, je n'ai plus observé la variété d'effets de l'excitation du pneumogastrique que l'on rencontre parfois chez l'animal non endormi. La tétanisation de ce nerf a toujours dans mes expériences été suivie d'un effet d'inspiration, presque jamais d'un effet d'expiration (résultat conforme à l'opinion de Burkart).

B. Si l'on augmente la dose de chloral, la respiration se ralentit fortement et l'on peut alors observer un stade pendant lequel les courants électriques faibles ou d'intensité moyenne, qui chez l'animal intact ou simplement anesthésié par la dose A, suffisaient à provoquer le réflexe d'inspiration, ne sont plus suivis d'aucune action. C'est à ce stade que Rosenthal semble s'être arrêté dans ses expériences (doses faibles ou moyennes de chloral 0·3 grm à 0·5 grm). Dans ce cas, les courants les plus forts sont parfois sans action bien appréciable.

C. Mais si l'on ne se borne pas à ces doses modérées de chloral, si l'on empoisonne l'animal (1 grm, parfois 2 et même 3 grm) jusqu' à cessation complète des mouvements respiratoires, on pourra pendant la période qui précède immédiatement la mort provoquer à coup sur l'arrêt respiratoire par l'excitation du pneumogastrique. Il est vrai qu'il faudra employer des courants d'intensité un peu supérieure à ceux qui chez l'animal intact provoquent des réflexes d'inspiration; cependant des courants d'intensité moyenne (ne produisant sur la langue qu'une impression peu marquée et nullement désagréable) suffisent dans beaucoup de cas pour obtenir l'effet d'expiration. Rosenthal me semble exagérer les dangers de l'excitation

unipolaire et des dérivations de courant allant atteindre le nerf laryngé supérieur. Ceux qui ont obtenu des résultats différents des siens ne sont certes pas tous tombés dans ces erreurs d'expérimentation. Pour ma part je crois avoir répété les expériences un assez grand nombre de fois en m'entourant de précautions suffisantes (éviter les courants trop forts; exciter le nerf dans une portion aussi éloignée que possible du cou de l'animal; relier l'électrode inférieure à la conduite de gaz par un gros fil métallique; placer des pattes galvanoscopiques munies de leur nerf dans le voisinage immédiat du bout central du pneumogastrique, à la surface des tissus du cou) pour éviter ces mécomptes.

Conclusion. Le pneumogastrique cervical contient chez le lapin des fibres nerveuses centripètes d'expiration. L'excitation électrique permet de démontrer leur présence chez les animaux dont les centres respiratoires sont soumis à un refroidissement énergique ou à l'empoisonnement par l'hydrate de chloral.

Dose toxique de chloral. — Rosenthal[1] affirme avoir obtenu chez le lapin une anesthésie complète au moyen de 0·1 grm à 0·125 grm de chloral (en injection intra-veineuse) et considère 0·5 grm comme une dose rapidement mortelle. Cyon[2] indique 1 grm, Bernstein[3] 0·5 grm à 1 grm et davantage comme dose simplement anesthésique. Ces deux derniers auteurs me paraissent plus près de la vérité que Rosenthal. Comme la question de dose est assez importante au point de vue de l'action du chloral sur les effets respiratoires réflexes de l'excitation du pneumogastrique, je me permettrai d'exposer ici les résultats de quelques expériences entreprises à ce sujet.

Quatre lapins pesant un peu plus de $2^1/_2$ kgr (2700, 2650, 2600, 2600 grm environ) reçurent chacun un gramme d'hydrate de chloral dissous dans 10 grm d'eau en injection intra-péritonéale. Trois d'entre eux s'endormirent en quelques minutes, le quatrième au bout de $^3/_4$ d'heure seulement. Au bout de quelques heures ils paraissaient tous quatre entièrement remis et réveillés.

Quatre autres lapins pesant un peu plus de 2 kgr reçurent chacun 1·50 grm de chloral dissous dans 15 grm d'eau en injection intra-péritonéale.

---

[1] l. c.

[2] Cyon, *Methodik der physiologischen Experimente.* S. 55.

[3] Bernstein, *Archiv für Anatomie und Physiologie.* Physiol. Abth. 1882. S. 312.

Six minutes plus tard ils étaient tous les quatre sur le flanc. L'un d'eux mourut au bout de quinze minutes, un autre au bout de trois heures; les deux autres se réveillèrent entre la 5e et la 7e heure après l'injection et parurent se remettre complétement. L'un d'eux fut cependant trouvé mort le lendemain dans sa cage. Le premier aurait donc seul pu servir à une expérience de démonstration.

Si l'on veut atteindre promptement le stade qui précède la mort, il faut souvent administrer (en injection sous-cutanée ou intra-péritonéale) jusqu' à 2 et même 3 grammes de chloral.

Si l'on injecte le chloral dans les veines, la dose toxique est plus faible, comprise généralement entre 1 grm et 1·50 pour un lapin de 2 à $2^1/_2$ kgr. Il faut injecter la solution (1:10) avec la plus grande lenteur si l'on tient à atteindre le maximum de la dose. Je me sers pour ces injections non d'une seringue, mais d'une burette graduée à robinet de verre. On verse dans la burette la solution de chloral en colonne suffisamment élevée, on relie le robinet par un court caoutchouc à la canule qu'on fixe dans le bout cardiaque de la jugulaire externe. On donne au robinet de verre une position permanente telle qu'il laisse à la solution de chloral un passage extrêmement étroit par lequel elle s'écoule lentement (3 à 4 c. c. en 5 minutes par exemple). On place sur le caoutchouc et à demeure une pince à pression qu'on lève chaque fois qu'on veut injecter une nouvelle quantité de chloral. Si l'on injecte trop vite, comme c'est souvent le cas avec une seringue, on est exposé à voir la respiration s'arrêter bien avant qu'on n'ait atteint la dose réellement toxique. Ces arrêts de la respiration ne sont pas nécessairement mortels: on réussit le plus souvent à remettre la respiration en train rien qu'en pratiquant pendant quelques instants la respiration artificielle. François Franck considère ces arrêts respiratoires qui surviennent à la suite d'une injection brusque de chloral dans les veines comme de nature réflexe: leur point de départ devrait être cherché dans une action irritante du chloral sur les nerfs de la surface interne du coeur.

L'hydrate de chloral dont je me suis servi était en petits cristaux fort beaux, ce qui me semble une garantie de pureté suffisante.

IV. Excitation naturelle des fibres d'expiration du trijumeau.

On sait combien sont nombreux les réflexes respiratoires qui ont pour point de départ une irritation des terminaisons sensibles du trijumeau. Un exemple des plus remarquables nous est fourni par la suspension des mouve-

ments respiratoires qui suit l'immersion dans l'eau de l'extrémité du museau.[1] L'expérience réussit fort bien chez le lapin: l'animal est trachéotomisé au préalable et respire par la canule trachéale dans l'appareil qui sert à enregistrer les mouvements respiratoires. A un certain moment on plonge le bout du museau dans l'eau: la respiration s'arrête immédiatement. Si l'immersion coïncide avec la phase d'expiration, celle-ci se prolonge: si elle

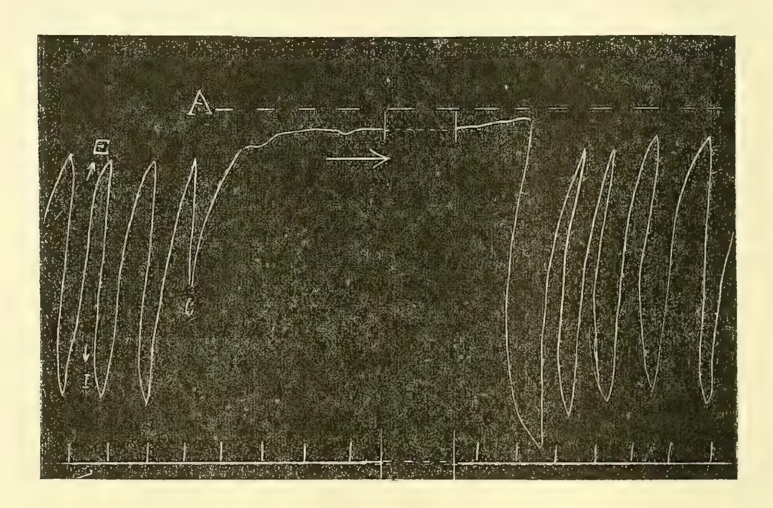


Fig. 4.

Effets respiratoires de l'aspersion des narines chez le lapin. En *A* aspersion jusqu'à la fin. *l* inspiration coupée et arrêt en expiration. Horloge à secondes. On a omis la partie moyenne du graphique d'arrêt respiratoire pour diminuer les dimensions de la gravure.

correspond à un mouvement d'inspiration, ce mouvement est coupé et le thorax prend la position de l'expiration profonde passive. La suspension des mouvements peut se prolonger pendant 5, 10, 15, 20 secondes ou davan-

[1] Je crois cette expérience nouvelle, je ne l'ai trouvée relatée nulle part. On sait depuis longtemps que la respiration s'arrête quand on submerge complétement un lapin, un chien etc., mais la suspension de la respiration est généralement rapportée à d'autres causes que celle que je signale ici. D'après Paul Bert, les mouvements respiratoires s'arrêtent „non point sous l'influence d'un avertissement apporté par la cinquième paire comme Beau l'avait prétendu, mais volontairement. (*Leçons sur la physiol. comp. de la respir.* Paris 1870. p. 532.) Rosenthal et Falk attribuent l'arrêt respiratoire à l'irritation que le contact de l'eau exerce sur la peau de la poitrine et du ventre. (Rosenthal, Athembewegungen dans Hermann's *Handbuch der Physiologie.* 1882. Bd. IV. S. 252. — Falk, *Archiv für Anatomie und Physiologie.* 1869. S. 236. — *Archiv für pathologische Anatomie.* Bd. XLVII. S. 31, 256. — cité par Rosenthal.)

tage; la respiration reprend ensuite malgré l'immersion, assez souvent par une inspiration profonde et prolongée à laquelle font suite un petit nombre de mouvements plus rapides, puis s'établit un type respiratoire plus ou moins irrégulier. Si l'on cesse l'immersion, la respiration reprend au bout de quelque temps son rythme normal.

L'aspersion du pourtour des naseaux produit le même effet que l'immersion. Un mince filet d'eau (robinet débitant un litre en 5 minutes) tombant d'une hauteur de quelques centimètres sur les narines du lapin, suffit à arrêter les mouvements respiratoires chaque fois que l'on ouvre le robinet. L'effet obtenu paraît indépendant de la température de l'eau: j'ai expérimenté avec de l'eau à + 39°, à + 27°, à + 7°, à + 2° et avec de l'eau salée à — 10°.

Si l'on excite le bout central du pneumogastrique pendant la suspension respiratoire, on constatera les effets de la lutte entre l'action des fibres d'inspiration du pneumogastrique et les fibres d'expiration du trijumeau. On pourra dans certaines circonstances voir se produire une série de mouvements d'inspiration, immédiatement coupés après leur production.

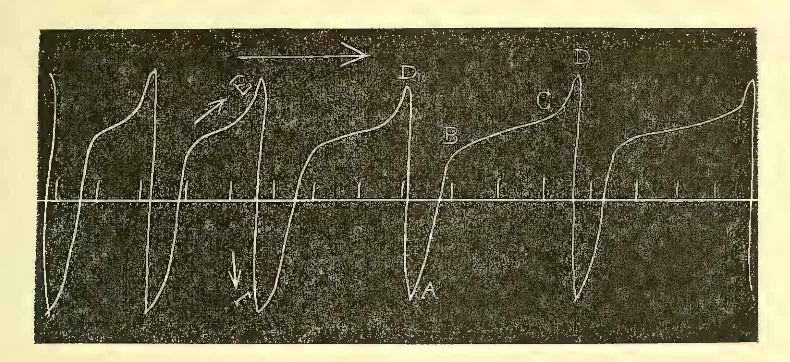


Fig. 5.

Graphique de la respiration chez un canard à mouvements respiratoires fort ralentis. *DA*, inspiration. *ABCD*, expiration se faisant en trois temps; *AB*, expiration passive; *BC*, pause; *CD*, expiration active. Horloge à secondes.

L'arrêt respiratoire qui suit l'immersion des orifices nasaux dans l'eau joue sans doute un rôle protecteur, en contribuant à empêcher l'eau d'entrer dans les voies respiratoires de l'animal. Si cette interprétation est exacte, on doit s'attendre à trouver ces arrêts réflexes beaucoup plus développés encore chez les animaux plongeurs. En effet, si l'on place un canard respirant par une canule trachéale, sous le robinet ouvert de la distribution d'eau, de manière que le filet d'eau tombe sur le bec et mouille les orifices nasaux, on verra la respiration s'arrêter complétement pendant un

temps extrêmement long, huit, dix, douze minutes et au delà. Finalement, lorsque le canard est à moitié asphyxié, le besoin de respirer devient tellement impérieux qu'il surmonte l'action suspensive provenant des terminaisons sensibles du trijumeau et l'animal se remet à respirer. Il en est de même si l'on interrompt l'aspersion du bec.

Fait assez curieux, le premier mouvement respiratoire qui suit un de ces arrêts chez le canard, n'est pas un mouvement d'inspiration comme chez le lapin, mais une expiration active à laquelle succède ensuite une inspiration. Je rapprocherai ce fait d'une autre particularité que j'ai eu fréquemment l'occasion d'observer. Lorsque par une raison quelconque, la respiration se trouve fortement ralentie chez le canard (action du froid par exemple), les pauses respiratoires s'intercalent non entre une expiration et l'inspiration suivante comme c'est le cas chez l'homme et les mammifères, mais au milieu de l'expiration, entre la partie purement passive de l'affaissement du thorax et la contraction active des muscles respiratoires (voir Fig. 5). Paul Bert avait déjà signalé chez la tortue et les lézards un rythme respiratoire tout à fait analogue, l'expiration se faisant en deux temps séparés par une pause. Je trouve d'ailleurs dans ses leçons sur la physiologie comparée de la respiration plusieurs graphiques respiratoires pris chez le canard (Fig. 121 nº 4, Fig. 122, 142 et 147) et sur lesquelles se voit plus ou moins bien la particularité que je signale ici.

Eine Revision der Lehre von der Thränenableitung und den Lidbewegungen.

Von

Dr. Johannes Gad,
Privatdocent in Würzburg.

(Hierzu Taf. V.)

Ueber den Weg, den die Thränenflüssigkeit innehalten muss, damit sie nicht überfliesst und in Thränen die Wange benetze, besteht seit lange kein Zweifel, wohl aber hat man bis in die neueste Zeit viel darüber gestritten, welche Kräfte die Flüssigkeit verhindern, von dem normalen Wege abzuweichen. Im Schlafe sind die Augenlider zwar dauernd, aber nicht sehr fest geschlossen, und im Wachen entbehrt, ausser in den kurzen Momenten des Lidschlages, der ganze zwischen den Lidrändern gelegene Theil der normalen Thränenbahn gänzlich einer vorderen festen Begrenzung. Deshalb muss sich, sobald die Thränenableitung durch die Thränencanälchen und die Verdunstung an der freien Conjunctivalfläche mit der Thränenabsonderung nicht Schritt halten, Flüssigkeit auf dem unteren Lidrande und im Thränensee ansammeln und schliesslich in Tropfen über den unteren Lidrand hervorquellen. Da dies weder für gewöhnlich noch auch bei etwas gesteigerter Thränensecretion geschieht, so müssen Kräfte wirken, welche trotz des Widerstandes in den engen Thränencanälchen die Intensität des Stromes in denselben auf der erforderlichen Höhe erhalten, und diese Kräfte müssen sich einem gesteigerten Bedürfniss anpassen, das heisst sie müssen bei gesteigerter Thränensecretion wachsen. Diesen Kräften hat der Streit gegolten, der eine Fülle von zum Theil abenteuerlichen, zum Theil verwickelten oder unvollständigen Theorien gezeitigt hat, die alle der Begrün-

dung entbehren. Bei einer Revision dieser Frage erscheint es daher geboten, auf eine Würdigung der einfachsten in Betracht kommenden Kräfte zurückzugehen.

Sehen wir also zunächst einmal zu, wie weit wir mit der in allgemeinster Wirksamkeit stehenden Kraft, mit der Schwerkraft kommen. Schon L. Petit[1], welcher zuerst vor 150 Jahren die vorliegende Frage aufgestellt und ebenso wissenschaftlich wie unbefangen erörtert hat, räumte dieser Kraft einen beträchtlichen Einfluss ein. Aber obgleich er ihr mehr Beachtung geschenkt hat, wie alle seine Nachfolger, so hat er ihren Antheil an der Thränenableitung doch noch unterschätzt, wie sich leicht zeigen lässt.

Für L. Petit kam die Schwerkraft insofern in Betracht, als durch sie die hydrostatische Druckdifferenz zwischen dem Thränensee und der Nasenöffnung des Thränenganges bedingt ist. Bei der Beurtheilung des maassgebenden hydrostatischen Druckes ist aber eine grössere Niveaudifferenz als zwischen den genannten Punkten in Anschlag zu bringen. An der Nasenöffnung des Thränenganges hat das allseitig durch feste Wände begrenzte Thränenrohr allerdings ein Ende, dass man aber für die hier in Betracht kommenden Kräfte auch die freie Oberfläche der die Nasenschleimhaut benetzenden Flüssigkeitsschicht als relativ feste Begrenzung, diese Schicht also als eine Verlängerung der communicirenden Röhre betrachten muss, geht aus folgendem Experiment hervor.

Man fülle ein kleines Bechergläschen mit Wasser und stelle in dasselbe ein gekrümmtes Glasrohr mit seinem längeren Schenkel so hinein, dass das abwärts sehende, den Rand des Becherglases überragende Ende des kurzen Schenkels einige Millimeter über dem Wasserniveau sich befindet. Man wählt die Abmessungen des Rohres zweckmässig so, dass sich dasselbe bei der angegebenen Stellung durch Capillarattraction bis an die freie Oeffnung mit Wasser füllt. Man knifft nun aus einem Blatt eines nicht porösen Materials eine Rinne, welche man an dem einen Ende zu einer Spitze beschneidet, die in das Glasrohr hineingesteckt werden kann, und an dem anderen Ende so, dass letzteres, wenn die Spitze im Rohre steckt, überall mit der Unterlage in Berührung ist. Hat man dann die Rinne derart mit Wasser benetzt, dass im einspringenden Winkel derselben ein durchweg zusammenhängender Flüssigkeitsfaden haftet, und steckt man die Spitze der Rinne in das Rohr, während man das untere Ende sich auf die Unterlage des Becherglases stützen lässt, so beginnt dieses sofort sich durch die Rinne auf die Unterlage zu entleeren. Die einfache Anordnung ist durch Fig. 1

---

[1] *Mémoires de l'Académie des sciences de Paris.* 1734. Citirt nach C. A. Schmid: Ueber die Absorption der Thränenflüssigkeit durch Dilatation des Thränensackes. *Dissertatio inaug.* Marburg 1856.

veranschaulicht. Die Rinne ist aus einem dünnen Glimmerblatt geknifft, so dass man die charakteristische Form des benetzenden Flüssigkeitsfadens durch die Wände hindurch sehen kann. Man muss übrigens, wenn man die Wände aus Glimmer herstellt, darauf achten, dass sich beim Kniffen keine capillarröhrenähnlichen Spalten bilden, welche die Beweiskraft des Experimentes beeinträchtigen würden.

Bei der beschriebenen Anordnung liegt das Ende des allseitig fest begrenzten Theiles des einen Rohres über dem Niveau der Flüssigkeit im anderen communicirenden Rohr, dass man aber den nicht allseitig fest begrenzten Flüssigkeitsfaden in der Rinne als wirksame Verlängerung der ersteren ansehen muss, geht aus dem Erfolg des Experimentes hervor, der übrigens auch bei anderen Zusammenstellungen leicht in unbeabsichtigter und unliebsamer Weise eintreten kann. Hat man z. B. ein Gefäss, in welches man Blumen gestellt hat, bis nahe an den Rand mit Wasser gefüllt und ein Blatt hat sich mit seiner Spreite an Innenfläche, Rand und Aussenfläche so angelegt, dass zwischen Blatt und Gefässwand eine capillare Flüssigkeitsschicht haftet, so läuft das Gefäss aus. Ich arbeitete längere Zeit mit einem Gefäss, welches bis zu einem Rahmen mit Wasser gefüllt war, der an Blechbändern hing, die über den Rand gebogen waren, wie das Blatt in dem letzten Beispiel. Das Gefäss fing manchmal an zu tropfen, und als Veranlassung stellte sich stets eine capillare Flüssigkeitsschicht heraus, die sich zwischen Blechband und Gefässwand gebildet hatte. Der Erfolg liesse sich ja in allen angeführten Fällen mit Sicherheit vorhersagen, und es müsste überflüssig erscheinen, dieselben überhaupt nur zu erwähnen, wenn die Veranlassung dazu nicht in der Thatsache vorläge, dass man den ganz entsprechenden Verhältnissen an der benetzten Nasenschleimhaut bisher nicht die gebührende Beachtung geschenkt hat.

Um dem besprochenen Factor in den Betrachtungen über Thränenableitung allgemeine Berücksichtigung zu sichern, wird es wohl genügen, die Aufmerksamkeit überhaupt nur einmal auf denselben gelenkt zu haben; vor einer Ueberschätzung desselben wird man sich aber nur bewahren, wenn man bedenkt, dass die Verlängerung eines communicirenden Rohres durch eine benetzende Flüssigkeitsschicht zwar in gleichem Sinne, nicht aber in derselben Intensität wirken kann, wie die Fortsetzung durch ein geschlossenes Rohr, welches mit frei beweglicher Flüssigkeit gefüllt ist. Wollte man nicht beachten, dass auf die Theilchen der benetzenden Flüssigkeitsschicht ausser der Schwerkraft und ausser der Cohäsion der Flüssigkeitstheilchen unter einander die Attraction der benetzten Wand wirkt, so würde man zu der abenteuerlichen Vorstellung gelangen, dass an der Flüssigkeitssäule im Thränengange eine Flüssigkeitssäule hinge, die bei aufrechter Haltung so lang wäre wie die Entfernung von der Nase bis zur Analöffnung,

denn bis dahin bildet die Benetzung eine zusammenhängende Schicht. So klar nun aber auch aus der Unsinnigkeit einer solchen extremen Vorstellung hervorgeht, welcher Einfluss der der Schwere entgegenwirkenden Wandattraction einzuräumen ist, so lehren doch die oben besprochenen Erfahrungen, dass die Schwere durch dieselbe nicht ganz compensirt wird, und als Resultat bleibt bestehen, dass Petit den Einfluss der Schwere auf die Thränenableitung unterschätzt hat, wenn er am Thränensee eine Flüssigkeitssäule hängen liess von der Länge der Niveaudifferenz zwischen Thränensee und Nasenöffnung des Thränenganges. Bei aufrechter Stellung ist diese Niveaudifferenz ja schon recht beträchtlich — etwa 2 ^{cm} am Erwachsenen —; bei ausgestreckter Lage, wohl gar mit hinten überhängendem Kopf, ist aber die Thränenableitung auch ungestört, und hier sowie in Rücksicht auf die Verhältnisse bei Thieren [1] wird die Erweiterung unserer Vorstellungen wohl in Betracht zu ziehen sein.

Wirkt übrigens die Wandattraction im Allgemeinen der Schwere entgegen, so wird sie gelegentlich auch in demselben Sinne wie sie auf die Thränenableitung wirken können. Man wird sich doch wohl vorstellen müssen, dass einer so leicht benetzbaren Oberfläche, wie der Nasenschleimhaut, gewissermaassen ein Sättigungsgrad der Benetzung zukommt. Ist dieser Grad überschritten, so gleitet der Ueberschuss nach tiefer gelegenen Partien ab, wo er dagegen nicht erreicht ist, dahin wird von stärker benetzten Theilen her Flüssigkeit hingesaugt werden. Gelegenheit zu localer Herabminderung des Benetzungsgrades der Nasenschleimhaut ist aber durch Verdunstung, durch Schluck- und Schneuzbewegungen gegeben. Hieraus erwächst der normalen Thränenableitung ebenfalls ein gewiss nicht unbeträchtliches, unterstützendes Moment.

Man hat allen Grund anzunehmen, dass bei gewöhnlicher Intensität der Thränenabsonderung die Verdunstung, die Schwerkraft und die Wandattraction an der Nasenschleimhaut in jeder Körperlage ausreicht, um Thränenableitung mit Thränenabsonderung in gleichem Schritt zu erhalten. Im Allgemeinen ist wohl die Menge der unter gewöhnlichen Umständen abgesonderten Thränenflüssigkeit überschätzt worden. In neuester Zeit hat Magaard [2] an einem Patienten, bei dem durch starkes Ektropium des oberen Lides die Mündungen der Ausführungsgänge der Thränendrüse frei lagen, die Secretionsintensität gemessen. Durchschnittlich wurden in zehn Minuten 22·1 ^{mgrm} aus allen Ausführungsgängen der Drüse des einen Auges entleert, woraus sich ergiebt, dass die zur Bildung eines Thränentropfens

[1] Walzberg, *Ueber den Bau der Thränenwege der Haussäugethiere und des Menschen.* Gekrönte Preisschrift. Rostock 1876.

[2] H. Magaard, Ueber das Secret und die Secretion der menschlichen Thränendrüse. Virchow's *Archiv.* Bd. LXXXIX. S. 258.

erforderliche Flüssigkeitsmenge erst im Laufe von 20 Minuten geliefert werden würde. Die Messung ist nun allerdings an einem pathologischen Fall, aber doch bei einem Zustand der Drüse angestellt, in welchem sie regelmässig auf verschiedene Reize reflectorisch durch Secretionssteigerung antwortete.

Will man aber auch den von Magaard gefundenen Werthen keine allgemeine Gültigkeit für normale Verhältnisse zuerkennen, so muss man doch immer bedenken, dass von den Augenärzten häufig Exstirpationen erkrankter Thränendrüsen ausgeführt worden sind, ohne dass in Folge der Entfernung dieser Thränenquelle Trockenheit und Reizung der Conjunctiva eingetreten wäre. Nur bei besonders trockenem und heissem Wetter sind in solchen Fällen Beschwerden merklich geworden. Wenn also die Conjunctivalschleimhaut und ein etwa stehen gebliebener Rest der Drüse den gewöhnlichen Bedarf vicariirend bestreiten können, so darf man diesen Bedarf doch gewiss nicht hoch veranschlagen.

In dieser Auffassung muss man bestärkt werden durch Angaben von Verga[1] über den Verschluss des Thränenganges an seinem unteren Ende bei Kindern. Nachdem Vlacovich[2] bei Neugeborenen die Nasenschleimhaut ununterbrochen den Thränengang hatte überziehen sehen, hat Verga bei 5 Kindern von 4 bis zu 13 Jahren ein gleiches Verhalten wenigstens auf der einen Seite constatirt. Wenn sich die Nasenöffnung des Thränenganges durch Resorption der sie ursprünglich überziehenden Nasenschleimhaut so spät herstellen kann, ohne dass es zu Thränenträufeln oder Reizzuständen der Conjunctiva kommt, so ist dies nur zu verstehen, wenn man wenigstens für diese Fälle eine sehr geringe Intensität der gewöhnlichen Secretion der Thränendrüse annimmt. Diese Intensität muss geringer sein als die Intensität der Verdunstung, denn würde das verdunstete Wasser durch Secret der Thränendrüse von constantem Salzgehalt ersetzt, so müsste die das Auge benetzende Flüssigkeit bald zu concentrirt werden. Der Hauptersatz des verdunsteten Wassers muss vielmehr durch Diffusionsaustausch der Gewebsflüssigkeit der Conjunctiva mit der Thränenflüssigkeit geschehen, wodurch allein letztere vor zu starker Concentrirung bewahrt bleiben kann. Wie weit auch die Schleimhaut des Thränensackes an diesem Diffusionsaustausch betheiligt sein kann, wird eine spätere Betrachtung lehren, aus welcher auch hervorgehen wird, inwiefern ein Verschluss des Thränenganges an seinem oberen oder unteren Ende nicht gleichwerthig ist.

---

[1] A. Verga, Dello sbocco del condotto nasale e del solco lacrymale. *Annali universali di Med. Juglio.* p. 92—97. Citirt aus Nagel's *Jahresbericht der Ophthalmologie. 1872.* Bd. III. S. 51.

[2] G. S. Vlacovich, *Osservazioni anatomiche sulle vie lagrimali.* Padova. Citirt aus Nagel's *Jahresbericht der Ophthalmologie. 1873.* Bd. II. S. 63.

Nimmt man nun auch an, dass bei oben und unten offenem Thränengange die übermässige Concentrirung der Thränenflüssigkeit nicht nur durch Diffusionsaustausch mit der Gewebsflüssigkeit, sondern auch dadurch hintangehalten wird, dass die durch Verdunstung concentrirter werdende Flüssigkeit durch einen stetigen, aus den Thränendrüsen stammenden Strom verdrängt wird, so wird man diesem Strome doch keinenfalls eine so grosse Intensität zuschreiben können, dass zu seiner Erhaltung auf normaler Bahn die Schwere und die Wandattraction der Nasenschleimhaut nicht ausreichen.

Die bisher in Betracht gezogenen Kräfte sind nun aber, insofern sie an der im Thränensee befindlichen Flüssigkeit einen Zug ausüben, in ihrer Wirkung unabhängig von einem gesteigerten Bedürfniss nach Thränenableitung. Für den Fall gesteigerter Thränensecretion müssen wir also unsere Vorstellungen erweitern. Gehen wir bei der Betrachtung von einem Benetzungsgrade der freien Conjunctivalfläche aus, welcher der gewöhnlichen Secretionsthätigkeit entspricht, so ist zunächst zu berücksichtigen, dass dieser Benetzungsgrad wegen des im Thränengange herrschenden und auf die das Auge benetzende Schicht fortwirkenden Zuges geringer sein wird, als der Wandattraction und der direct angreifenden Schwerkraft entspricht. Bei vorübergehend vermehrter Thränensecretion wird sich also zunächst ein stärkerer Benetzungsgrad herstellen können, ehe es zur Flüssigkeitsansammlung auf dem unteren Lidrande kommt. Die benetzende Schicht des Auges erhält dann immer mehr Flüssigkeitstheilchen, auf welche die Schwere stärker wirkt als die Wandattraction, und die wegen ihrer freien Beweglichkeit einen Druck auf die tiefer liegenden Schichten, also auch auf die Flüssigkeitssäule im Thränengange ausüben. So kommt also wieder die Schwere, insofern sie an diesen freien beweglichen Theilchen der benetzenden Schicht angreift, der Ableitung zugute. Wenn die Steigerung der Secretion längere Zeit anhält, dann wird sich Flüssigkeit auf dem unteren Lidrande allerdings ansammeln, aber dies kann ebenfalls nicht geschehen, ohne dass Kräfte wachgerufen werden, welche die Thränenableitung fördern helfen. Bei gewöhnlichem Benetzungsgrad bildet die freie Flüssigkeitsoberfläche im Winkel zwischen innerer Kante des unteren Lidrandes und Augapfel einen nach innen convexen Meniscus, dessen äussere Grenzlinie an dem durch Secret der Meibom'schen Drüsen befetteten Theil des Lidrandes liegt. (Schematisch in Fig. 2 dargestellt.) Da wegen dieser Befettung die Grenzlinie des Meniscus bei Flüssigkeitsansammlung am unteren Lidrand sich nicht verschieben kann, so muss hier der Randwinkel sich vergrössern (Fig. 3). Die so in ihrer Form geänderte oberflächliche Schicht übt aber einen Druck nach Innen aus, welcher nicht nur die angesammelte Flüssigkeit am Ueberfliessen verhindert, sondern welcher sich auch durch das Innere der Flüssigkeit bis in den Thränengang fortpflanzt.

Wer sich von der hier in Betracht kommenden Wirkung der Oberflächenspannung eine Anschauung verschaffen will, kann dies leicht mit Hilfe folgenden Experimentes thun. Man nimmt ein **T**-Rohr, an dem zwei Schenkel in Form eines U gebogen sind (Fig. 4). Auf den nach abwärts gekehrten geraden Schenkel schiebt man ein unten geschlossenes Kautschukrohr, in dem einen der nach aufwärts sehenden Schenkel befestigt man mittelst eines dichten Korkes ein Capillarrohr, den ebenen Rand des letzten Schenkels bestreicht man mit Fett. Hat man dann, unter Vermeidung von Luftblasen, den kleinen Apparat soweit mit Wasser gefüllt, dass das Niveau in dem weit offenen Schenkel einige Millimeter unter dem Rande steht, und fängt man behutsam an, das Kautschukrohr zusammenzudrücken, so steigt die Flüssigkeit in dem weiten Rohr und in dem Capillarrohr so lange gleichmässig, bis der obere Rand des Meniscus im weiten Rohr den mit Fett bestrichenen Rand des Rohres berührt; der tiefste Punkt des Meniscus stehe etwa einen Millimeter unter dem Rande.

Drückt man nun weiter, bis der Meniscus eben geworden ist, welcher Zustand doch erreicht sein muss, ehe es zur Hervorwölbung eines Tropfens kommen kann, so entspricht der bis dahin erforderlichen Hebung des Mittelpunktes des Meniscus um den einen Millimeter ein Steigen des Niveau im communicirenden Capillarrohr um etwa 5 ^{mm}. Um einen Tropfen hervorzuwölben, ist also hier ein Ueberdruck von wenigstens 4 ^{mm} Wasser erforderlich.

Die erläuterten Verhältnisse gelten für das dauernd vollkommen geöffnete Auge, und man sieht, wie auch in diesem Fall eine gesteigerte Thränensecretion nicht zum Ueberfliessen der Thränen zu führen braucht, da erstens durch Verdickung der benetzenden Schicht des Augapfels, durch stärkere Füllung des Thränenbachs[1] und Thränensees und durch Formänderung des Meniscus am unteren Lide gewissermaassen ein Reservoir geschafft wird, und da zweitens auf die frei bewegliche Flüssigkeit in diesem Reservoir Kräfte wirken, die die Intensität der Thränenableitung steigern. Für mich hat es deshalb nichts Auffallendes, dass nach reflectorisch gesteigerter Thränensecretion, etwa durch Riechen an einer Ammoniakflasche, bei willkürlich dauernd gehemmtem Lidschlag mein Auge sich zwar stärker benetzt, aber nicht thränt. Betreffs dieser Erfahrung befinde ich mich übrigens in Uebereinstimmung mit Angaben früherer Beobachter, die den Lidschlag freilich nicht durch centrale Hemmung der Bewegungs-Impulse, vereint mit der starken Innervation von Antagonisten völlig unterdrückten,

---

[1] Diesen Ausdruck, welchen die Anatomen aufgegeben haben, weil die früher angenommene Rinne zwischen unterem Lidrand und Augapfel thatsächlich nicht existirt, kann man physikalisch sehr gut vertreten.

sondern durch Hemmung mit dem Finger den lidschliessenden Effect der Blinzbewegung hintanhielten. Dieser Unterschied ist insofern von Belang, als wenigstens einer jener Beobachter[1] der abwechselnden wiederholten Contraction der Lidschliesser und Lidöffner einen Einfluss auf die Thränenableitung beimisst, welcher sich, unabhängig von der Lidbewegung selbst, durch Einwirkung auf die Wand des Thränensackes geltend machen soll. Selbstverständlich findet auch bei mir nach reflectorisch gesteigerter Thränensecretion gelegentlich ein Ueberlaufen der Thränen statt, ich kann aber nicht finden, dass dies leichter bei unterdrücktem Lidschlag als bei unbefangener Ausführung der unwillkürlichen Lidbewegungen geschieht. Ja es ist mir sogar wiederholt vorgekommen, dass die erste Thräne bei dem ersten Lidschlage nach längerer Hemmung hervorperlte.

Bei dauernd geschlossenen Lidern ist die normale Thränenableitung sehr gut gesichert. Sind die Lider fest geschlossen, so pflanzt sich der Secretionsdruck der Thränendrüse in der zwischen Lidern und Augapfel befindlichen Flüssigkeit bis in die Thränencanälchen fort. Wenigstens an meinem Auge, welches ich am genauesten studirt habe, kann ich die wiederholt ausgesprochene Behauptung nicht bestätigt finden, dass beim Lidschluss der Thränenpunkt jedes Lides durch den Rand des gegenüberstehenden Lides verschlossen werde. Meine Thränenpunkte sind so auf der inneren Kante der Lidränder gestellt, dass sie stets, ausser bei künstlichem Ektropium, in die benetzende Flüssigkeitsschicht eintauchen. Ob bei einem Auge die von Merkel[2] gefundenen Circulärfasern des tiefen Lidringmuskels die Thränencanälchen an den Thränenpunkten umgeben, kann man am Lebenden freilich nicht ermitteln, aber die Angabe von Merkel hat nicht allseitige Bestätigung gefunden[3], und wo die von Merkel beschriebenen Ringfasern wirklich existiren, werden sie beim Lidschluss kaum einen Verschluss der Thränencanälchen herbeiführen. Ein solcher Verschluss bei geschlossenen Lidern muss so unzweckmässig erscheinen, dass sehr gewichtige Gründe vorliegen müssten, um ihn anzunehmen.

Sind die Lider nicht fest geschlossen, wie im Schlaf, und es findet Steigerung der Thränensecretion statt, was im Schlaf übrigens selten vorkommen dürfte, so setzt die zwischen den genäherten Lidrändern liegende Oberfläche der benetzenden Flüssigkeitsschicht ihrer Hervorwölbung einen sehr beträchtlichen Widerstand entgegen. Man kann sich hiervon eine Vorstellung verschaffen, wenn man dem U-förmigen **T**-Rohr in dem zweiten

---

[1] C. A. Schmid, a. a. O. S. 27.

[2] *Handbuch der gesammten Augenheilkunde* von Graefe und Saemisch, 1874. Bd. I. S. 95.

[3] Heinlein, Robin, Cadiat citirt in Nagel's *Jahresbericht für Ophthalmologie. 1875.* Bd. VII. S. 61. — In bestätigendem Sinne: Walzberg, *ebenda. 1876.* Bd. VII. S. 85.

Experiment solche Abmessungen giebt, dass der innere Durchmesser des Rohres der Länge einer menschlichen Lidspalte entspricht, und wenn man auf den oben offenen Schenkel des Rohres einen durchbohrten Kork schiebt, auf den man zwei Metallstreifen von der Dicke der Lidränder so aufgekittet hat, dass zwischen ihnen ein, die Lidspalte nachahmender Schlitz offen bleibt. Hat man die Metallstreifen an der Oberseite angefettet und bringt man, durch Drücken auf den Kautschukschlauch, die Flüssigkeit in dem kleinen Apparat allmählich zum Steigen, so sieht man, dass bei etwa 1 ^{mm} breitem Schlitz von dem Moment der ersten Benetzung der Metallränder bis zum Beginn der Hervorwölbung eines Tropfens die Flüssigkeit in dem communicirenden Capillarrohr um 2—3 ^{cm} steigt. Ein so starker Druck kann also bei schmalem Lidspalt, wegen der Oberflächenspannung, der Thränenableitung zugutekommen. Um den Einfluss, welchen die Contraction der lidbewegenden Muskeln und die Lidbewegungen selbst auf die Thränenableitung ausüben, richtig würdigen zu können, müssen wir auf eine Zergliederung der Lidbewegungen eingehen. Ich werde eine Lidbewegung beschreiben und an Abbildungen meines Auges erläutern, welche ich vor dem Spiegel sehr leicht habe willkürlich ausführen lernen und welche darum so lehrreich ist, weil sie die deutlichsten Merkmale dafür an sich trägt, dass sie durch alleinige Contraction des tiefen Lidringmuskels, Merkel (Musculus lacrymalis posterior, Henke; Horner'scher Muskel) zustandekommt.

Fig. 5 zeigt die Verhältnisse meines ruhig geöffneten linken Auges und seiner Umgebung, wie ich sie im Spiegel sehe, in natürlicher Grösse, die wesentlichsten Abmessungen sind mit dem Zirkel controlirt. Der Orbitaltheil des oberen Lides wölbt sich ziemlich stark über den Tarsaltheil und sogar über den Lidrand nach unten hervor. Der den Thränensee begrenzende Theil des oberen Lides ist, wahrscheinlich durch starke Contraction des Levator palpebrarum, zu einer weiss schimmernden, stark vorspringenden Leiste angespannt, über welcher eine tiefe, stark beschattete Grube liegt. Der Augenbrauenbogen geht an der Nasenwurzel in eine stark contourirte Bogenlinie über, welche vermuthlich dem Rande einer Nasenzacke des Stirnmuskels entspricht. Die absteigende Wangenlidfurche (Arlt) ist ziemlich stark ausgeprägt, sie läuft nach oben ebenfalls in eine stärker contourirte Bogenlinie, wahrscheinlich einer Zacke des Wangenmuskels entsprechend, aus. Die (laterale) aufsteigende Wangenlidfurche (Arlt) ist schwach angedeutet. Die Infraorbitalfurche setzt sich bis in den inneren Lidwinkel fort und grenzt mit dem unteren Lidrand einen dreieckigen Raum ab, dessen Basis bei offenem Auge ziemlich breit ist.

Um jeden Einfluss des vom Stirnbein und vom medialen Lidband entspringenden Theiles des Lidringmuskels auf den Lidschluss deutlich auf-

zuheben — in Rücksicht auf Henke's Theorie des Lidschlusses[1] —, muss ich den überhängenden Theil des oberen Lides durch starke Anspannung der Augenbrauenzacke des Stirnmuskels nach oben und aussen ziehen. Thue ich dies, so gelingt es mir doch, das obere Lid stark zu senken, wobei mein Auge mit seiner Umgebung das in Fig. 6 nach dem Spiegel abgebildete Ansehen gewinnt. Die Figur ist lebensgross und die wesentlichsten Abmessungen derselben sind ebenfalls mit dem Zirkel controlirt. Durch Anspannung des Augenbrauenmuskels ist eine Supraorbitalfurche sichtbar geworden, welche eine Abzweigung nach dem am stärksten emporgezogenen lateralen Theil der Augenbraue entsendet. Der obere Lidrand nebst äusserem Augenwinkel ist stark gesenkt, die Pupille des etwas nach oben und aussen ausgewichenen Augapfels ist durch das obere Lid verdeckt. Der untere Lidrand ist im lateralen Theil gesenkt, im medialen gehoben. Der Lidspalt ist im Ganzen stark verkürzt. Plica semilunaris, Thränencarunkel und Thränensee sind verschwunden. Der den Thränensee contourirende Theil der Lidränder ist stark verkürzt, oberes und unteres Lid berühren sich hier. Die straff gespannte weisse Hautleiste am inneren Augenwinkel ist verschwunden, die darüber befindliche Grube verflacht. Die Infraorbitalfurche ist im lateralen Theil dem unteren Lidrand so genähert, dass die Basis des von beiden begrenzten dreieckigen Raumes sehr verkürzt ist. Um den inneren Augenwinkel hat sich, unten stärker als oben, ein System von Falten gebildet, welche gegen den unverrückten Augenwinkel convergiren. Die übrigen, bei offenem Auge vorhandenen Falten und Furchen sind nur insofern modificirt, als es sich durch die Anspannung des Stirnmuskels erklärt.

Da ich den Uebergang in die durch Fig. 6 veranschaulichte Haltung ziemlich langsam ausführen kann, so sieht man hierbei sehr deutlich, wie die Cilien beider Lider nach dem inneren Augenwinkel zu verschoben werden, wie der den Thränensee contourirende Theil der Lidränder sich verkürzt, und wie die Thränencarunkel hinter dem inneren Augenwinkel verschoben wird, welcher letztere hierbei unverrückt bleibt.

Bei Emporziehen des oberen Lides durch den Stirnmuskel kann ich die Lidspalte noch mehr verengern, als es in Fig. 6 dargestellt ist. Für die Darstellung ist hier absichtlich ein Grad des Lidschlusses gewählt, bei dem der Thränensee eben verdeckt ist, weil es von Interesse ist, zu sehen, wie viel leichter der Schluss dieses Theiles der Lidspalte zustandekommt

[1] W. Henke, Die Oeffnung und Schliessung der Augenlider und des Thränensackes. *Archiv für Ophthalmologie.* Bd. IV. S. 80.

als der des übrigen. Bei diesem Grade des Lidschlusses sieht man auch noch die Stellung der Iris deutlich. Ist die beschriebene Bewegung durch Contraction des Stirnmuskels nicht beeinträchtigt, so gelingt es mir sehr leicht, durch sie allein völligen festen Lidschluss herbeizuführen und dauernd zu unterhalten. Hierbei sinkt, wie Fig. 7 zeigt, der äussere Lidwinkel noch mehr, die geschlossene und stärker verkürzte Lidspalte bildet eine S-förmig gekrümmte Linie, alle neu entstehenden Falten und Furchen convergiren nach dem inneren Augenwinkel.

Hat man sich erst in der schnellen Auffassung der in Betracht kommenden Verhältnisse geübt, so erkennt man bald, dass die in Fig. 7 dargestellte Art des Lidschlusses wesentlich diejenige ist, welche bei dem gewöhnlichen unwillkürlichen Lidschlage eintritt. Jedenfalls sieht man, dass die Cilien beider Lider nach innen ausweichen und dass sich keine Falten bilden, als solche, die nach dem inneren Augenwinkel convergiren. Eine von dieser Art des Lidschlusses gründlich verschiedene ist diejenige, wie ich sie ausführe, wenn ich zu starkes Licht abblenden will, und wie man sie die meisten Menschen ausführen sieht, wenn man ihnen sagt, sie sollen das Auge schliessen, oder sie sollen blinzeln. Fig. 8 stellt das Auge und seine Umgebung in einer nicht weit vorgeschrittenen Phase dieser Bewegung dar. In dieser wie in der vorigen Zeichnung sind die Furchen stärker hervorgehoben, als sie in Wirklichkeit erscheinen, um das Charakteristische in der Faltenbildung recht deutlich zu zeigen. *Während bei der ersten Art des Lidschlusses die Enden aller gebildeten Falten nach dem inneren Augenwinkel convergiren, zeigen hier alle Falten unterhalb des Auges eine Krümmung, deren Convexität nach dem inneren Lidband gerichtet ist. Während dort das obere Lid und der laterale Theil des unteren stark gesenkt sind, ist hier das untere Lid gehoben, das obere kaum gesenkt. Die Cilien keines Lides werden bei letzterer Bewegung nach innen gezogen, die den Thränensee begrenzenden Theile der Lidränder behalten ihre Länge, die Thränencarunkel wird nicht nach innen verschoben, der Thränensee wird nicht früher geschlossen als die übrige Lidspalte.* Der Orbitaltheil des oberen Lides wölbt sich stärker als bei dem offenen Auge über den oberen Lidrand herab, und diese Wölbung erstreckt sich über den lateralen Augenwinkel hinaus. Die Haut auf dem unteren Lide ist ebenfalls nicht straff gespannt, sondern etwas vorgewulstet. Sehr charakteristisch für diese Art des Lidschlusses ist es, dass die sich mehr und mehr nähernden Lidränder von der Pupille oben und unten nahezu gleiche Stücke verdecken, während bei der anderen Art die Pupille sehr bald hinter dem oberen Augenlid verschwindet.

Um die Entstehung der beiden beschriebenen Lidschliessungen ver-

stehen und ihren etwaigen Einfluss auf die Thränenableitung beurtheilen zu können, bedürfen wir einer sicheren anatomischen Grundlage. Da ich Ursprung und Verlauf der in Betracht kommenden Muskelfasern nirgends so beschrieben gefunden habe, dass die am Lebenden beobachteten Erscheinungen dadurch erklärt würden, so habe ich diese Verhältnisse an eigenen Praeparaten studirt. Ich habe den Sachverhalt nun in der That anders gefunden, als er in den mir zugänglichen anatomischen Werken und Abhandlungen beschrieben ist, und ich werde ihn deshalb selbständig darstellen. Die Verständlichkeit des Textes wird durch Anschauen der Figg. 9 und 10 gewinnen. Es handelt sich nur um die eigentlichen Lidringmuskeln, welche es zweckmässig ist, in epitarsale und peritarsale zu scheiden. Der Orbitaltheil des Musculus orbicularis oculi ist überall richtig beschrieben.

Der Bandapparat, welcher am inneren Augenwinkel die Lidringmuskeln mit dem Knochen verbindet, ist ein besonders ausgebildeter Theil der häutigen Augenhöhlenwand des Thränensackes. Diese Wand bildet, bei offenem Thränensack, ein lateral convexes Halbrohr, an dem man einen vorderen und einen hinteren Abschnitt unterscheiden kann. Etwas unterhalb der Kuppe des Thränensackes ist der vordere Abschnitt der Wand in einer Höhe von 1—2 mm durch eine stark vorspringende Sehnenleiste (Ligamentum palpebrarum mediale) verdickt, welche zwei Flächen gerade nach oben und nach unten kehrt. Am inneren Augenwinkel hebt sich diese Leiste von der Wand des Thränensackes ab und setzt sich mit einem starken Schenkel in das obere, mit einem schwachen in das untere Lid fort. Darüber zu entscheiden, ob man an dem hinteren Abschnitt der freien Wand des Thränensackes einen hinteren Schenkel des inneren Augenlidbandes unterscheiden soll, muss ich den Anatomen überlassen. In dem vorliegenden Zusammenhange kommt nichts darauf an, denn ein leistenartiger Vorsprung wie vorn findet sich hinten jedenfalls nicht.

Zieht man von dem Punkt, wo sich das innere Lidband von der Wand des Thränensackes am inneren Augenwinkel entfernt, über den hinteren Abschnitt der häutigen Wand eine nach oben convexe Linie, welche ein kleines Stück der Kuppe des Thränensackes frei lässt, und eine nach unten convexe Linie, welche bis zum untersten Drittheil der Höhe der Wand herabreicht, so ist durch diese Linien im Verein mit einem von ihnen abgeschnittenen, etwa 5 mm langen Theil der Crista lacrymalis posterior der Flächenraum abgegrenzt, von welchem die Fasern des epitarsalen Theiles der Lidringmuskeln entspringen. Die auf breiter Fläche aufsitzenden und einen verhältnissmässig starken Bauch darstellenden Bündel convergiren nach dem inneren Lidwinkel, wo sie sich in je eine Portion für das obere und untere Lid sondern. Die dem Augenwinkel zunächst entsprungenen

Fasern enden in der Haut des den Thränensee begrenzenden Theiles der Lidränder. Die übrigen Fasern stellen zwei Muskelbäuche dar, welche am inneren Augenwinkel sehr niedrig, dafür aber um so dicker sind, und welche, nachdem sie hier gewissermaassen eine Enge passirt haben, breit, dafür aber um so dünner die Lidknorpel überziehen. Die Enge wird dadurch gebildet, dass die am weitesten von der Lidspalte entfernt verlaufenden Fasern, oben in grösserer Zahl wie unten, ihren Ursprung an den beiden lateralen Schenkeln des inneren Lidbandes nehmen. Obere und untere Portion des epitarsalen Theiles des Lidringmuskels sind übrigens am Ursprung ungefähr gleich stark. Wegen der geringen Höhe des unteren Tarsus bleibt die untere Portion aber geschlossener als die obere, welche sich nicht nur über den höheren oberen Tarsus, sondern lateral auch noch etwas darüber hinaus ausbreitet, sodass sie den äusseren Augenwinkel in weit geringerer Stärke erreicht als die untere Portion. Hieraus erklärt sich die Senkung des äusseren Augenwinkels bei der ersten Art des Lidschlages.

Der mediale Ursprung des peritarsalen Theiles des Lidringmuskels ist oben und unten verschieden. Von dem inneren Lidbande im engeren Sinne entspringt nur ein allerdings starkes Muskelbündel der unteren Portion, und zwar von dem lateralen Drittheil der unteren vorderen Kante. Dieses Bündel verstärkt am unteren Lid die Enge für den Durchtritt der epitarsalen Fasern in die Tiefe. Die übrigen peritarsalen Fasern des unteren Lides entspringen aus dem einspringenden Winkel zwischen innerem Lidband und vorderem Abschnitt der Thränensackwand. Die peritarsalen Fasern des oberen Lides entspringen aus dem entsprechenden Winkel über dem Lidband und zwar so, dass zwischen ihnen und den vom freien oberen Lidbandschenkel entspringenden Fasern eine Lücke bleibt. Ein Theil der Fasern dieses Muskels entspringt auch von der Kuppe des Thränensackes.

Bei diesem anatomischen Sachverhalt kann kein Zweifel darüber bestehen, dass die von mir zuerst beschriebene Art des Lidschlusses und der gewöhnliche Lidschlag ausschliesslich durch den epitarsalen Theil des Lidringmuskels, die zuletzt beschriebene Art der Verengerung der Lidspalte und das Blinzeln in erster Linie durch den peritarsalen Theil derselben bewirkt wird. Vor der Thatsache, dass alleinige Innervation des epitarsalen Theiles Lidschluss zur Folge hat, kann Henke's[1] geistreiche Theorie über die Betheiligung dieses Muskels an der Thränenableitung nicht bestehen, um so weniger, wenn meine Beobachtung über das Zustandekommen des gewöhnlichen Lidschlages durch Contraction dieses Muskels richtig ist. Bekanntlich sollte der epitarsale Theil des Lidringmuskels (M. lacrym. post. nach Henke)

[1] W. Henke, Die Oeffnung und Schliessung der Augenlider und des Thränensackes. *Archiv für Ophthalmologie.* Bd. IV. Hft. 2. S. 70.

beim Lidschluss des Lidschlages unthätig sein, die Lidöffnung des Lidschlages dagegen bedingen oder begleiten und hierbei durch seine Contraction das beim Lidschluss aus der Nische des Thränensackes hervorgezogene innere Lidband, unter gleichzeitigem Verschluss der Thränencanälchen, wieder in die Nische zurückziehen. Letztere Wirkung setzt nun aber eine Anspannug der Fasern des Muskels zwischen Thränenbein und lateralem Ende des inneren Lidrandes voraus, wie sie Henke beschreibt und abbildet,[1] welche ich aber nicht finden kann. Soviel ich sehe, ziehen die verhältnissmässig wenigen Fasern, welche von dem Thränenbein selbst entspringen, am Lidband vorbei durch die Enge zwischen den vom Lidband entspringenden Fasern und dem inneren Augenwinkel. Ich kann auch bei isolirter Contraction des epitarsalen Theiles weder am Lidband noch am fühlbaren Theil des Thränensackes eine Veränderung beobachten. Das von mehreren Beobachtern angegebene Vortreten der vorderen Wand des Thränensackes beim Lidschluss, fühle ich nur bei Contraction des peritarsalen Theiles, dann aber auch sehr deutlich.

Ich will nun keinesfalls behaupten, dass bei alleiniger Contraction des epitarsalen Theiles, also beim Lidschluss des gewöhnlichen Lidschlages nicht eine Erweiterung des Thränensackes eintreten könnte. Dem Ursprung dieses Muskels von der hinteren Abtheilung der freien Wand des Thränensackes entsprechend, müsste sich wegen der tiefen Lage dieses Wandtheils in der Augenhöhle die Beurtheilung ihrer Aenderung dem beobachtenden Auge und dem zufühlenden Finger entziehen. Da ich das innere Lidband bei allen Lidbewegungen ziemlich unverrückt finde, so kann ich allerdings nicht glauben, dass das Lumen des unmittelbar dahinter gelegenen Theiles des Thränensackes sich ändere, wohl könnte dies aber oberhalb und unterhalb geschehen. Wo die Wand durch das Lidband nicht gestützt ist, kann sie durch den Druck in der Augenhöhle nach innen gewölbt sein und durch Contraction der von ihr entspringenden Fasern des epitarsalen Theiles, welche auf dem Augapfel eine Stütze finden, dann verzogen werden. Zwei schematische Zeichnungen werden diesen Gedanken erläutern helfen. In den Figg. 11 und 12 sieht man von oben auf einen Horizontalschnitt des Thränensackes, der durch das Lid geführt ist. In Fig. 12 sieht man, bei unthätigen Muskeln das Lumen des Sackes durch den unterhalb gelegenen Theil der Wand bis auf einen kleinen, schwarz gehaltenen Spalt verengt. Fig. 11, welche den Zustand bei contrahirten Muskeln darstellt, versteht sich dann von selbst.

Sollte bei jedem Lidschlage eine vorübergehende Veränderung der Weite des Thränensackes eintreten, was nach den Beobachtungen an Patienten

[1] A. a. O. und *Atlas der topographischen Anatomie.* 1867. Taf. LXIX. Fig. 3.

mit Fisteln sehr wahrscheinlich ist, so wird ihr Zustandekommen wohl auf die angedeutete Weise vorzustellen sein. Man muss dann ferner annehmen, dass bei jeder Erweiterung des Sackes etwas Flüssigkeit aus dem Thränensee angesaugt wird, wenigstens solange die Thränenpunkte in den Thränensee eintauchen und solange die Thränencanälchen offen sind. Für ersteres sorgen die epitarsalen Fasern in ausgezeichneter Weise, und dass sie letzteres hindern, haben wir, wie ich oben andeutete, keinen Grund anzunehmen. Ebensowenig aber wie beim Lidschluss wird es auch bei der Lidöffnung, also beim Collaps des Thränensackes, der unter der Wirkung des Druckes in der Augenhöhle eintritt, zum Verschluss der Thränencanälchen kommen, so dass die als möglich erkannten Aenderungen der Weite des Thränensackes nicht zur Fortbewegung der Flüssigkeit in demselben Sinne wie bei einer Pumpe führen können. Wird beim Lidschluss etwas Flüssigkeit aus dem Thränensee in den Thränensack gesaugt, so muss bei der Lidöffnung auf demselben Wege etwas Flüssigkeit regurgitiren. Beiläufig bemerkt, würde ich einen derartigen Einfluss des Lidschlages auf die Bewegung der Thränenflüssigkeit für zweckmässiger halten, als ein Auspumpen des Thränensees. Mir haben sich gegen die auf den ersten Blick so imponirende Theorie von Henke schon vom ganz allgemeinen Gesichtspunkte aus Bedenken aufgedrängt, da mir das kräftige Pumpwerk, wie es sich Henke vorstellt, zu viel zu leisten schien. Da unter gewöhnlichen Verhältnissen die Thränenflüssigkeit nur in spärlicher Menge abgesondert wird, der Lidschlag aber häufig und zwar auch unabhängig von einer zu starken Benetzung der Conjunctiva erfolgt, so müsste der Thränensee bald leer gepumpt und die Benetzung der Conjunctiva auf ein so geringes Maass reducirt sein, dass schon durch geringe Verdunstung eine zu starke Concentrirung der Thränenflüssigkeit bewirkt werden müsste. Mir scheint es aber viel wichtiger, dass durch die Bewegung der Thränenflüssigkeit eine Mischung des an der freien Fläche concentrirten Theiles mit dem in Diffusionsaustausch gewesenen Theile häufig erfolgt und dass letzterer Theil möglichst gross ist, als dass das gelegentliche Ueberfliessen von ein paar Thränen verhindert werde. Gesteigerte Thränensecretion ist die Ausnahme, Verdunstung geht aber immerzu vor sich. Um den concentrirenden Erfolg der Verdunstung durch Fortspülen unschädlich zu machen, reicht der gewöhnlich fliessende Strom aus den Secretionsorganen jedenfalls nicht aus, Mischung und Diffusion müssen hinzukommen, und je grösser die in Diffusionsaustausch mit den Geweben stehende, vor Verdunstung geschützte, zur Verdünnung durch Mischung bereite Flüssigkeitsmenge ist, um so besser. In diesem Sinne kann eine Hin- und Herbewegung von Flüssigkeit zwischen Thränensee und Thränensack wohl als zweckmässig erscheinen. Darüber zu entscheiden, ob bei dem Lidschlage thatsächlich eine Aenderung der Weite des Thränen-

sackes eintritt, muss ich den Ophthalmologen überlassen, die Fisteln zu beobachten Gelegenheit haben. Für die Thränenableitung ist dieser Factor, wenn er bestehen sollte, jedenfalls von geringem Belang.

Bisher haben wir nur in's Auge gefasst, in wie weit die Contraction der den Lidschlag bedingenden Musculatur durch Wirkung auf ihr Insertionsgebiet die Thränenableitung beeinflussen könne, wir müssen nun noch die Lidbewegung selbst in Betracht ziehen. Gehen wir von dem gewöhnlichen Benetzungsgrade der Conjunctiva aus, so müssen wir erwarten, dass in dem kurzen Moment des Lidschlusses bei jedem Lidschlage, mag nun der Schluss vollkommen oder unvollkommen sein, ein Druck auf die enger zusammengedrängte benetzende Schicht ausgeübt wird, welche etwas Flüssigkeit in den Thränensack fördert; bei der Lidöffnung wird dann, wenn der Sättigungsgrad der Benetzung unterschritten ist, etwas Flüssigkeit durch Wandattraction der Conjunctiva zurückgesaugt. Letzteres wird unterbleiben, wenn vor dem Lidschlag der Sättigungsgrad überschritten war, und so kann der Lidschlag einem gesteigerten Bedürfniss nach Thränenableitung dienen. Ist der Sättigungsgrad vor dem Lidschlag stark überschritten gewesen, so wird trotz des gesteigerten Druckes nicht so viel Flüssigkeit durch die Thränencanälchen abfliessen können, dass die zwischen den sich schnell nähernden Lidrändern zusammengeschobene Flüssigkeit nicht in einem Tropfen hervorgepresst würde.

Ich möchte nun meiner Vorstellung von der Bewegung der Thränenflüssigkeit noch eine möglichst gedrängte Fassung geben. Bei gewöhnlicher Secretionsthätigkeit der Thränendrüsen ist der Benetzungsgrad der Conjunctiva ein geringerer, als der Wandattraction und der direct an den Flüssigkeitstheilchen angreifenden Schwerkraft entsprechen würde, wegen des Zuges der an dem Thränensee, durch Vermittelung der Thränencanälchen, hängenden Flüssigkeitssäule. Die Stärke dieses Zuges ist bedingt durch die Niveaudifferenz zwischen Augen- und Nasenöffnung des Thränenganges und durch den Benetzungsgrad der Nasenschleimhaut. Von der freien Conjunctivalfläche verdunstet fortwährend Wasser, und bei dauernd geöffnetem Auge muss die sich einengende Thränenflüssigkeit durch einen stetigen Strom neuen Secrets verdrängt, das heisst es muss mehr secernirt werden, als verdunstet. Eine derart gesteigerte Secretion braucht nicht zum Ueberfliessen der Thränen zu führen, da bei einem stärkeren Benetzungsgrad der Conjunctiva Kräfte in's Spiel kommen, welche die Thränenableitung auf normalem Wege steigern. Diese Kräfte sind die an den freier beweglichen Theilchen der dickeren benetzenden Schicht direct und, durch Vermittelung der Cohäsion, indirect angreifende Schwerkraft und die Oberflächenspannung an dem sich hervorwölbenden Meniscus des Thränenbaches. Bei normalem Lidschlage wird die schädliche Einengung der Thränenflüssigkeit

an der freien Conjunctivalfläche durch stets neue Mischung mit dem in Diffusionsaustausch mit den Geweben stehenden und vor Verdunstung geschützten Theil der Flüssigkeit hintangehalten, es braucht also weniger secernirt zu werden wie bei dauernd geöffneten Lidern. Ob durch den Lidschlag eine Mischung der Flüssigkeit im Thränensee mit derjenigen im Thränensack bewirkt wird, muss dahingestellt bleiben. Wahrscheinlich ist es, da bei unterem Verschluss des Thränenganges nicht, wie beim oberen, Reizerscheinungen an der Conjunctiva eintreten. Auf die Fortbewegung der Thränenflüssigkeit nach der Nase hin hat der Lidschlag dann fördernden Einfluss, wenn der Sättigungsgrad der Conjunctivalbenetzung vor dem Lidschlag etwas überschritten war. Insofern dann durch Fortbewegung von Flüssigkeit unter dem stärkeren Druck im Moment des Lidschlusses der Sättigungsgrad nicht unterschritten und in Folge dessen bei der Lidöffnung Flüssigkeit wieder zurückgesaugt wird, kommt der Lidschlag der Thränenableitung zugute. So kann Häufigerwerden des Lidschlages bei vermehrter Thränensecretion der Erhaltung der Flüssigkeit auf normaler Bahn dienen. Hat aber vor einem Lidschlag der Benetzungsgrad der Conjunctiva ein gewisses Maass überschritten, dann kommt es gerade im Moment des Lidschlusses zum Hervorperlen der ersten Thräne. Das Ueberfliessen der Thränen bei, reflectorisch oder im Gemüthsaffect, gesteigerter Thränensecretion ist eine ganz normale Erscheinung. Am leichtesten kann dasselbe in engen Grenzen gehalten werden durch Verringerung des Benetzungsgrades der Nasenschleimhaut, wie man sie durch Schlucken, Schluchzen oder Schneuzen erreicht. Beständiges Thränenträufeln als pathologische Erscheinung wird meistens eintreten, wenn die Thränencanälchen verschlossen sind oder die Thränenpunkte nicht in die Conjunctivalflüssigkeit eintauchen, oder die Thränensecretion dauernd gesteigert ist, oder wenn der Lidschlag dauernd gehemmt ist, es muss eintreten, wenn letzteres Moment mit einem der beiden ersten zusammentrifft. Verschluss des Thränenganges an seinem unteren Ende braucht nicht zum Thränenträufeln zu führen. Ein Apparat, welcher die Thränenflüssigkeit pumpend zur Nase fördert, existirt nicht.

Zum Schluss noch ein paar Worte über die, die Lidbewegungen betreffenden Resultate vorstehender Untersuchung. Man lernt es leicht, den epitarsalen Theil der Lidmusculatur für sich zu innerviren, und hierbei zeigt sich, dass dieser Theil Lidschluss bedingt. Der so entstandene Lidschluss unterscheidet sich durch die ihn begleitende Configuration der Umgebung des Auges sehr auffallend von dem Lidschluss, wie ihn der Ungeübte allein willkürlich ausführen kann und wie ihn auch der Geübte Behufs Abblendens zu starken Lichtes oder bei Insufficienz der Accommodation im Interesse des deutlicheren Sehens ausführt. Letzterer

Lidschluss wird wesentlich durch die peritarsale und orbitale Lidmusculatur ausgeführt. Auf die Fortbewegung der Thränenflüssigkeit hat keine der beiden Arten des Lidschlusses einen wesentlichen Einfluss, einer Mischung der Flüssigkeit im Thränensee mit der im Thränensack können sie wahrscheinlich beide zugute kommen.

So viel ich sehe, ist jeder Lidschluss beim gewöhnlichen Lidschlage von ersterer Art. Täusche ich mich hierin nicht, so ergiebt sich daraus das interessante Resultat, dass ein Theil der Lidmusculatur dem Reflexe, der andere der Willkür und dem Interesse des deutlichen Sehens dient. Diese Vorstellung hat etwas Bestechendes, wenn man sieht, wie in sehr zweckmässiger Weise bei alleiniger Contraction des epitarsalen Lidringmuskels die Pupille vollkommen hinter dem oberen Augenlid verschwindet (Fig. 6), während bei alleiniger Contraction der übrigen Ringmusculatur des Lides oben und unten gleiche Segmente von der Pupille abgeschnitten werden (Fig. 8). Wenn es richtig ist, dass bei peripherer Facialislähmung die epitarsale Lidringmusculatur stets mit getroffen ist, wie die Kliniker jetzt anzunehmen scheinen,[1] so wird man nicht weiter erwarten dürfen, dass sich die wohl öfter citirte, als controlirte Angabe Rosenmüller's[2] von der Innervation dises Muskels durch den Trigeminus bestätigen werde. Darum könnten die Nerven des epi- und peritarsalen Theiles doch aber central getrennten Ursprung haben. Die klinische Beobachtung von Patienten mit Lähmungs- oder Krampferscheinungen im Gebiete dieser Muskeln könnte hierüber Aufschluss geben, wenn der Blick für den typischen Unterschied in der Wirkungsweise der beiden Muskelgruppen sich vorher genügend geschärft hätte.

Da der epitarsale Muskel des unteren Lides keinen Antagonisten hat, insofern er die Configuration der Gegend unterhalb des inneren Augenwinkels bestimmt, so stellt die bei willkürlicher Unterdrückung des Lidschlages zu beobachtende Ruhe dieser Gegend einen Fall reiner genuiner Hemmung reflectorisch angeregter Bewegung dar.[3]

---

[1] W. Erb, Die Krankheiten der peripheren-cerebrospinalen Nerven. Ziemssen's *Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie.* 1876. 2. Aufl. Bd. XII. S. 466.

[2] *Handbuch der Anatomie.* Leipzig 1815.

[3] Gad, Ueber die genuine Natur reflectorischer Athemhemmung. *Dies Archiv,* 1881. S. 566.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Anordnung zur Demonstration der Saugwirkung einer benetzenden Flüssigkeitsschicht.

Figg. 2 und 3. Schematische Darstellung der verschiedenen Formen der freien Oberfläche der das Auge benetzenden Flüssigkeitsschicht bei verschiedenem Benetzungsgrade.

Fig. 4. Apparat zur Demonstration der der Tropfenbildung entgegenwirkenden Oberflächenspannung.

Fig. 5. Auge des Verfassers, ruhig geöffnet, natürliche Grösse (Spiegelbild des linken Auges).

Fig. 6. Dasselbe bei Contraction der Augenbrauenzacke des Stirnmuskels und des epitarsalen Lidringmuskels. Natürliche Grösse.

Fig. 7. Vollständiger Lidschluss bei alleiniger Contraction des epitarsalen Lidringmuskels.

Fig. 8. Verengerung der Lidspalte (Blinzbewegung) ohne Betheiligung des epitarsalen Lidringmuskels.

Figg. 9 und 10. Die freipräparirte Lidringmusculatur des rechten Auges von innen (9) und aussen (10) mit besonderer Berücksichtigung der medialen Insertion des epi- und peritarsalen Theiles der eigentlichen Lidringmusculatur. Nach eigenen Praeparaten gezeichnet.

Figg. 11 und 12. Schematische Darstellung des Horizontalschnittes durch den Thränensack in der Höhe des inneren Lidbandes bei Contraction und Erschlaffung des epitarsalen Lidringmuskels. In ersterem Falle sieht man in die schwarz gehaltene Tiefe des Thränennasenganges, in letzterem auf die unterhalb des inneren Lidbandes nach innen gewölbte Wand des Thränensackes.

Ueber den Einfluss der Reizfrequenz auf die Entwickelung der Muskelkraft.

Von

J. Bernstein
in Halle.

(Hierzu Taf. VI.)

I.

In welcher Weise die bei der Contraction entwickelte Muskelkraft von der Frequenz der Reize abhängig ist, ist bisher noch gar nicht untersucht worden. Man weiss nur, dass die Kraft einer Einzelzuckung cet. par., auch bei maximaler Reizstärke, stets geringer ist als im Tetanus, entsprechend der Hubhöhe des Muskels in beiden Fällen bei gleicher Belastung. Wir finden einen Beleg hierfür in einer Angabe von L. Hermann, welcher die Kraft des Frosch-Gastroknemius für eine Einzelzuckung nicht über 400 ^{grm}, im Tetanus dagegen auf 900 ^{grm} steigen sah[1]. Aus diesen leicht zu bestätigenden Versuchen geht unzweifelhaft hervor, dass im Muskel während des Tetanus eine Summation der Kraft unter ähnlichen Bedingungen eintritt, wie die Summation der Verkürzungen. Eine weitere Frage von Bedeutung aber ist es, in welcher Weise die Muskelkraft mit der Frequenz der Reize anwächst, bei welcher Frequenz das Maximum der Kraft auftritt, und ob bei weiterer Steigerung der Frequenz sich die Kraft auf diesem Maximum constant erhält oder von demselben wieder absinkt.

Es ist keineswegs a priori anzunehmen, dass das Verhalten der Muskelkraft zur Reizfrequenz unter allen Bedingungen dasselbe sein werde, wie das

[1] *Handbuch der Physiologie.* Bd. I. Hft. I. S. 62. — Pflüger's *Archiv* u. s. w. 1871. Bd. IV. S. 195.

der Tetanushöhe eines frei sich zusammenziehenden Muskels zu dieser. Nach den Versuchen von Bohr,[1] welche im Verlaufe dieser Untersuchung erschienen sind, nimmt die Tetanushöhe mit der Reizfrequenz nicht merklich zu. Dieses Resultat erscheint äusserst plausibel, wenn wir in Betracht ziehen, dass der Muskel in diesen Versuchen durchgehends nur mit einem sehr kleinen Gewichte von 6·7 ^{grm} belastet war. Dächten wir uns in theoretischem Sinne einen Muskel mit der Belastung Null, so würde durch eine maximale Reizung der Muskel jedesmal das Maximum seiner Verkürzung erreichen und dieses durch Steigerung der Reizfrequenz nicht zu überschreiten vermögen, weil die Muskeltheilchen bei ihrer Annäherung in der Längsrichtung aus innern mechanischen Gründen eine gewisse Grenze inne halten müssen. In den Versuchen von Bohr war aber die Belastung eine so geringe für einen Frosch-Gastroknemius, dass wir sie beinahe dem Werthe Null gleich setzen können. Eine Zunahme der Tetanushöhe trat daher in diesen Versuchen mit Steigerung der Reizfrequenz nicht mit überzeugender Deutlichkeit ein,[2] dagegen stellte sich heraus, dass der ansteigende Theil der Tetanuscurve mit Zunahme der Reizfrequenz ein steilerer wurde, so dass bei grösserer Frequenz der Tetanus schneller zu seinem Maximum aufstieg als bei geringerer. Wie sich die Tetanuscurve eines Muskels mit stärkerer Belastung unter den gegebenen Bedingungen der Reizung verhält, ist von Bohr nicht untersucht worden.[3]

Die Untersuchung der in dem Muskel erzeugten Kraft schien mir nun ganz besonders dazu geeignet zu sein, um zu ermitteln, in welcher Beziehung die im Muskel freigemachte Menge von Spannkraft zu der Reizfrequenz steht. Denn in diesem Falle besteht die Leistung des Muskels einzig und allein in der Erzeugung von Spannung, und es liegt die Möglichkeit vor, dass diese unter gewissen Bedingungen der Reizung in höherem Grade zu wachsen vermag, als die ihre Grenze sehr bald erreichende Verkürzung. Eine theoretisch denkbare äusserste Grenze für die Spannung des gereizten Muskels, die in Wirklichkeit nicht erreicht wird, könnte möglicherweise erst bei der Zerreissung des Gewebes liegen.

---

[1] Ueber den Einfluss der tetanisirenden Irritamente auf Form und Grösse der Tetanuscurve. *Archiv für Anatomie und Physiologie.* Physiol. Abth. 1882. S. 233.

[2] Unter den 23 Versuchen der Tabelle 11, S. 261 fallen allerdings 12 Tetanushöhen zu Gunsten der grösseren Reizfrequenz aus. In Nr. 11, 14 und 18 betragen die Differenzen sogar 2·7, 2·9, 2·8 ^{mm}, während die Reizung, nach der Grösse der Einzelzuckung zu urtheilen, eine submaximale war.

[3] Diese Frage ist im Anschluss an meine Versuche von Hrn. Dr. Schönlein weiter behandelt worden: *Ueber das Verhalten der Wärmeentwicklung in Tetanis verschiedener Reizfrequenz.* Halle 1883. Habilitationsschrift.

II. Methode.

1. Kraftmessung.

Es kam in den vorliegenden Versuchen hauptsächlich darauf an, die Muskelkraft möglichst schnell mehrere Male hintereinander bei verschiedener Reizfrequenz zu bestimmen, während der Muskel nahezu seine natürliche Länge beibehält. Anfangs bediente ich mich der Methode von Hermann,[1] welche Rosenthal[2] ebenfalls zur Bestimmung der Kraft benutzt hatte. Ich gebrauchte hierzu wie letzterer den von du Bois-Reymond[3] construirten Froschwecker, welcher die geringste Verkürzung durch ein elektromagnetisches Glockensignal angiebt. Eine Anzahl brauchbarer Resultate wurde hiermit erhalten, aber ein Nachtheil der Methode besteht darin, dass durch das Ausprobiren der anzuhängenden Gewichte eine in höchstem Grade störende Ermüdung des Muskels herbeigeführt wird und die Zeit der Beobachtung sich verlängert. Einigermaassen lässt sich der Einfluss der Ermüdung ausschliessen, wenn man eine grössere Reihe von Beobachtungen mit höherer und niedererer Reizfrequenz abwechselnd folgen lässt, aber die Ermüdung ist in Folge des Probirens eine ungleichmässige zwischen je zwei Beobachtungen und tritt meist ziemlich rapide ein.

Sehr erwünscht war daher eine Methode, bei welcher es möglich ist, die im Muskel entstehende Spannung, ohne dass er sich merklich verkürzt, bei jeder Reizung unmittelbar zu messen. Ich construirte mir nun zu diesem Zwecke einen von A. Fick[4] als Tonometer beschriebenen Apparat, in welchem der Muskel mit einem sehr kleinen Hebelarm senkrecht gegen das freie Ende eines festgeklemmten federharten Stahldrahtes zieht, und dessen Excursionen vergrössert aufzeichnet, ohne sich selbst merklich zu verkürzen. Auch mit dieser Vorrichtung konnten einige brauchbare Resultate erhalten werden, aber die weitere Benutzung des Apparates erreichte ihre Grenze dadurch, dass bei hohen Werthen der Muskelspannung die Excursionen der Feder nicht mehr hinreichend proportional der Spannung wuchsen und die Unterschiede für die Beobachtung zu klein ausfielen.

Ich construirte mir daher einen Apparat, welcher auf dem Princip der hydrostatischen Waage beruht. Derselbe ist in Taf. VI wiedergegeben. Eine Messingkapsel K ruht in einem Metallringe des festen Gestelles G, G. Am Boden derselben geht das rechtwinklig gebogene Rohr R

---

[1] *Archiv für Anatomie und Physiologie.* 1861. S. 392.

[2] *Comptes rendus.* LXIV. 1867. p. 1143.

[3] *Abhandlungen der Berliner Akademie.* 1862. S. 149.

[4] *Mechanische Arbeit und Wärmeentwickelung bei der Muskelthätigkeit.* Leipzig 1882. S. 9.

ab, welches durch einen dünnen Kautschukschlauch S mit dem kleinen und engen Hg-Manometer M verbunden ist. Die Kapsel wird mit einer dünnen schlaffen Kautschukmembran oben geschlossen, die um den Rand dicht festgebunden wird, und der ganze Raum bis zum Hg-Manometer mit Wasser angefüllt. Zu diesem Ende schraubt man das Rohr R ab und füllt die umgekehrte herausgenommene Kapsel an, setzt dann das Rohr mit dem Kautschukschlauch an und stellt die Kapsel mit der ausgebauchten Membranseite auf den Tisch. Ist hierdurch die Luft aus dem Schlauch verdrängt, so schliesst man ihn am freien Ende mit einer Klemme, und nachdem man die Kapsel mit Schlauch von oben her in das Gestell eingesetzt hat, verbindet man möglichst luftfrei mit dem Manometer.

Es ist nun klar, dass jeder auf die Membranfläche ausgeübte Druck ein Steigen im Manometer verursachen muss, welches proportional dem Druck erfolgt. Zur Uebertragung des vom contrahirten Muskel hervorgebrachten Druckes dient ein runder Metalldeckel D, der die Oeffnung der Kapsel lose ausfüllt und auf der Membran ruht. Auf dem Deckel sind unter gleichen Winkeln drei Metallleisten L, L auf der schmalen Kante stehend befestigt, welche den Deckel überragen und an ihrem Ende die drei Stahldrähte T tragen, welche nach dem Muskelhaken zusammenlaufen, in den sie durch Oesen eingehakt sind. Nachdem man den Muskel — in meinen bisherigen Versuchen ausschliesslich der Gastroknemius des Frosches — mit seiner Achillessehne in den Muskelhaken eingehängt hat, wird der Oberschenkelknochen des Praeparates in der Zange Z festgeklemmt, deren Stiel in dem Hohlcylinder C verschieblich ist. Man giebt dem Muskel eine mässige Spannung, die etwa seiner natürlichen Länge entspricht, und klemmt die Zange in C fest. Die Schrauben B, B dienen dazu, die Zange gut centrirt einzustellen. Der Muskel kann entweder direct durch Zuleitung von Strömen zur Klemme der Zange, welche vom Gestell durch Hartgummi in B, B isolirt ist, und zum Haken oder vom Nerven aus durch besondere Elektroden gereizt werden. Das Manometer wird so hoch eingestellt, dass kein zu grosser Druck von der Wassersäule ausgeübt wird. Ein leichter Schwimmer mit Glasfeder gestattet die Druckhöhen auf einem berussten Cylinder aufzuzeichnen, bez. Druckcurven zu gewinnen.

Ist Muskel und Deckel gut centrirt eingestellt, so überzeugt man sich, dass ein Schwanken des Deckels aus der horizontalen Lage beim Muskelzuge in merklichem Grade nicht eintritt. Der Druck auf die Oberfläche der Flüssigkeit ist also an allen Punkten ein gleichförmiger. Eine merkliche Ausbuchtung der Membran am Rande der Kapsel wird ausserdem dadurch vermieden, dass man erstere mit Siegellackfirniss auf den Rand aufklebt, bevor man sie festbindet. Die Senkung des Deckels ist selbst beim Anhängen mehrerer Kilogramme an den Haken eine äusserst

geringe. Der Durchmesser des Deckels beträgt 60 mm, der innere Durchmesser des Manometerrohres 2 mm. Nehmen wir 40 mm als einen der höchsten Druckwerthe an, die in Betracht kommen, so berechnet sich, abgesehen von elastischen Dehnungen im Apparat, die Senkung des Deckels auf 0·04 mm. Diese Dehnungen sind selbst in dem Kautschukschlauche so unbedeutend, dass man eine Senkung des Deckels mit dem Kathetometer beobachtet kaum wahrnimmt. Ebenso wenig sind geringe Streckungen der Drähte T in Betracht zu ziehen. Alle solche Aenderungen im Apparat verschwinden gänzlich gegen die elastischen Dehnungen, welche die Sehnen des Muskels selbst erfahren. Es ist daher von Belang, den Schlitz in der Achillessehne genau über dem Sesamknorpel anzubringen, sonst wird nicht selten von kräftigen Muskeln die Sehne durchgerissen. Zuweilen habe ich die Sehne mit Eisendraht fest umwickelt, noch besser wäre vielleicht eine kleine Klemme, welche die Sehne fasst.

Die anderweitigen Dimensionen des Apparates sind ungefähr folgende. Die Höhe des Ganzen beträgt circa 42 cm, der äussere grösste Durchmesser der Kapsel 68 mm, ihre Höhe circa 20 mm. Die übrigen Dimensionen ergeben sich hieraus zur Genüge. Das kleine Manometer wird bis zu 70 bis 80 mm Höhe mit Hg gefüllt.

Die Prüfung des Apparates hat ergeben, dass beim Anhängen von Gewichten an den Haken die Steighöhe im Manometer hinreichend proportional wächst, und dass der hieraus berechnete Druck auf der Fläche des Deckels ungefähr mit dem angehängten Gewichte übereinstimmt. Man kann daher den Apparat zur absoluten Kraftmessung benutzen, thut aber gut, in jedem Falle eine empirische Scala herzustellen, um etwaige Abweichungen zu constatiren. Auch die Aufzeichnung mit dem Schwimmer kann namentlich durch Reibung an der berussten Papierfläche die absoluten Werthe beeinträchtigen, und die Beobachtung würde daher durch Ablesen an einer Scala genauer ausfallen. Doch kam es in den nachfolgenden Versuchen keineswegs auf absolute, sondern immer nur auf relative Werthe an, und es wurde daher das viel objectivere graphische Verfahren immer benutzt. Die Quecksilbersäule macht freilich im ersten Moment des Tetanus einige Schwankungen um die Gleichgewichtslage, doch kommt sie wegen der starken Reibung in dem engen Rohre sehr bald zur Ruhe. Zeichnet man daher eine tetanische Spannungscurve auf rotirendem Cylinder, so kann man die Geschwindigkeitshöhe von der Spannungshöhe wohl unterscheiden. Bei stillstehendem Cylinder dagegen erhält man die Summe beider in der aufgeschriebenen Höhe. Da es sich in den nachfolgenden Versuchen nicht um absolute Werthe handelte, wurde meistentheils die letztere beobachtet. Dies konnte die Resultate keineswegs beeinträchtigen, und hatte sogar den Vortheil, die zu erwartenden Differenzen zu vergrössern.

2. Reizung.

Die Reizung des Muskels wurde entweder direct oder vom Nerven aus vorgenommen mit Hülfe von Inductionsströmen, welche durch den „akustischen Unterbrecher“ in einem secundären Kreise erregt wurden. Ich habe diesen Apparat trotz mancher ihm anhaftenden Mängel auch zu dieser Untersuchung verwendet, weil er den Anforderungen für diesen Fall sich hinreichend gewachsen erwies. Ich ziehe ihn allen älteren und neueren Apparaten mit Contacten zwischen harten Metallen nun deshalb vor, weil ein solcher Contact durch schleifende oder schlagende Federn hervorgebracht, niemals die Sicherheit einer Gleichförmigkeit bietet. Beim Anschlagen einer Feder an Stifte oder Zähne sind Eigenschwingungen derselben sicherlich immer vorhanden, während beim Schleifen die isolirenden Einlagen bald leitend werden. Ausserdem bedarf man hierzu eines starken und sehr gleichmässig gehenden Motors, auf den man sich ohne fortwährende Controle nie ganz verlassen kann. Der akustische Unterbrecher liefert, in den primären Kreis einer Inductionsvorrichtung eingeschaltet, sehr regelmässig verlaufende Schliessungs- und Oeffnungsschläge, welche unter Beachtung aller von mir früher angegebenen Vorsichtsmaassregeln durchaus allen Anforderungen genügen, die man für den vorliegenden Fall an den Verlauf der erregenden Ströme zu stellen hat[1]. Sie verlaufen erstens in gleichen Intervallen, sobald man in der Ruhelage der Feder das Hg-Näpfchen bis zur Berührung mit der Feder gehoben hat, was man am besten an dem Magnetismus des Eisenkernes erkennt. Um diesen Punkt noch genauer einstellen zu können, habe ich neben einem anderen noch zu erörternden Grunde in den primären Kreis einen kleinen Multiplicator mit Nebenschliessung eingeschaltet, so dass man den Moment des Contactes an dem Ausschlage wahrnimmt. Während nun die Feder schwingt, stellt sich die Nadel auf der Scala ein, und es lässt sich hierdurch controliren, in wie weit Schliessung und Oeffnung isoperiodisch abwechseln. Denn wird die Dauer des Schlusses grösser oder kleiner, so müssen auch die Ablenkungen in demselben Sinne variiren. Nach einer sorgfältigen Einstellung des Contactes ist dies aber unter Constanz der Kette keineswegs der Fall. Wohl aber ändern sich die Ablenkungen, wenn man das Hg-Näpfchen beliebig auf und nieder stellt. Interessant ist es nun, zu beobachten, dass nach guter Einstellung die Amplitude der Schwingung keinen merklichen Einfluss auf die Ablenkung ausübt, da ja die Dauer hierbei constant bleibt. Da man durch Annähern und Entfernen des Eisenkernes sehr bedeutende Aenderungen der Amplituden herbeiführen kann ohne irgend einen Einfluss auf die Ablenkung, so ist hieraus ersichtlich, dass etwaige unregel-

[1] S. *Untersuchungen* u. s. w. Heidelberg 1871. S. 98—101.

mässige Wellen oder Strömungen des Hg durchaus nicht von Belang sind, da diese mit zunehmender Excursion der Feder immer stärker werden müssten.

Ich möchte bei dieser Gelegenheit besonders betonen, dass der Rolle des Unterbrechers eine eigene Nebenschliessung gegeben werden muss, um den Oeffnungsfunken ausreichend abzuschwächen, da ich bemerkt habe, dass von anderer Seite für den Unterbrecher und die primäre Spirale eine gemeinsame Nebenschliessung angebracht wurde. In letzterem Falle würden sich aber beide Extraströme in der Nebenschliessung addiren und diese daher ihrer Abgleichung einen grösseren Widerstand bieten, als zwei neben einander wirkende.[1] Ich bediene mich jetzt fast ausschliesslich eines inductionsfrei gewickelten Kupferdrahts, dessen Dicke und Länge je nach Umständen gewechselt werden muss. In den meisten der angegebenen Versuche reichte ein $0 \cdot 2^{\mathrm{mm}}$ dicker Kupferdraht von 1^{m} Länge vollständig aus, um nach Bedeckung des Hg mit Alkohol den Funken sehr gering zu machen, ohne dass die Anwendung der sehr unbequemen Spülung nothwendig gewesen wäre. Dass von Zeit zu Zeit eine Reinigung des Hg und Erneuerung des Alkohols nothwendig ist, ist selbstverständlich.

Der Unterbrecher stand in Verbindung mit der primären Spirale eines Schlitteninductoriums von $8 \cdot 5^{\mathrm{cm}}$ Länge, aus welcher meistens die Eisenkerne entfernt wurden. Dieselbe erhielt, wie schon bemerkt, eine besondere Nebenschliessung aus einem ebenfalls inductionsfrei gewickelten Kupferdraht von $0 \cdot 4^{\mathrm{mm}}$ Durchmesser und $11^1/_2{}^{\mathrm{m}}$ Länge,[2] welche hauptsächlich den Zweck hat, den Verlauf der beiden Inductionsströme möglichst auszugleichen. Hierzu ist es erforderlich, den Widerstand im Kettenzweige so gross als möglich zu machen, und dies geschah in diesem Falle durch eine Kette von sechs Daniell'schen Elementen mit Einfügung einer passenden Anzahl von Siemens'schen Widerständen oder Längen eines du Bois-Reymond'schen Platin-Rheochords. Dass auch unter diesen Bedingungen eine absolute Congruenz der Schliessungs- und Oeffnungsströme nicht erreicht wird, ist richtig, doch kann es in dem Folgenden nur darauf ankommen, annähernd gleiche erregende Wirkung durch beide hervorzubringen, zumal wenn die Reize in der Nähe der maximalen liegen.[3] Wollte man in diesem

---

[1] Ist e_1 und e_2 die elektromotorische Kraft des Extrastromes in beiden Spiralen in einem gegebenen Momente, sind w_1 und w_2 ihre Widerstände und n der Widerstand in jeder Nebenschliessung, so sind die Intensitäten: $\frac{e_1}{w_1 + n} + \frac{e_2}{w_2 + n} > \frac{e_1 + e_2}{w_1 + w_2 + n}$; d.h. durch zwei getrennte Nebenschliessungen gleicht sich eine grössere El.-Menge ab, als durch eine gemeinsame.

[2] Man legt den Draht mit beiden Enden zusammen und wickelt ihn von der Schlinge und zusammengelegt auf eine Rolle oder Kork.

[3] Bei einer Rollenentfernung 0—80 waren auf einzelne Schliessungen und Oeff-

Falle eine colossale Kette mit Meilen von Widerständen einführen, so wäre in Anbetracht der Umständlichkeit in der That die Elle länger als der Kram. Auch dann bliebe noch bei der Reizung des Nerven die ungleiche Wirkung der auf- und absteigenden Stromesrichtung bestehen, was bei der directen Muskelreizung nicht wesentlich in Betracht kommt.

Ein anderer Umstand aber ist es, welchen wir bei vorliegender Untersuchung zu bedenken haben. Schon von du Bois-Reymond[1] ist hervorgehoben worden, dass beim Spiel des Unterbrechers die primären Ströme um so weniger ihre volle Höhe erreichen, je schneller die Schwingungen sind. Dass dies bei schneller Reizung zutrifft, habe ich bei meinen Versuchen über die Anfangszuckungen auch beobachten können. Da nun gerade in unseren Versuchen die Unterbrechungszahl gewechselt werden soll, während der Rollenabstand derselbe bleiben muss, so war es wichtig festzustellen, in welcher Weise die Höhe der primären Ströme mit der Schwingungszahl der Feder sich ändert. Hierzu diente mir wiederum der kleine Multiplicator, der mit kurzer Nebenschliessung in den Kettenzweig eingeschaltet war. Würden die primären Ströme momentan zu ihrer vollen Höhe ansteigen, so würde bei isoperiodischer Einstellung die Länge der Feder keinen Einfluss auf die Grösse der Ablenkung haben, denn erfolgten in der Zeiteinheit n Schliessungen von der Dauer t, und ein andermal $x \cdot n$ Schliessungen von der Dauer $\frac{t}{x}$, so wären in beiden Fällen die Stromintegrale gleich. Da aber diese Voraussetzung nicht eintrifft, so müssen die Ablenkungen mit der Federlänge abnehmen, und insbesondere in erheblichem Grade, sobald die Schliessungszeiten kleiner werden als die Zeiten des Stromanstieges. Diese Beobachtungsmethode könnte dazu dienen, den von Helmholtz ermittelten zeitlichen Verlauf des ansteigenden Stromes in jedem einzelnen Falle numerisch auf bequeme Art festzustellen, denn die Ablenkungen einer Tangentenboussole würden den Stromintegralen immer proportional sein. Ich habe eine solche Bestimmung nicht speciell durchgeführt, sondern nur nachgesehen, von welchen Schwingungszahlen ab bei unserer Combination eine Verkleinerung des Ausschlages merklich wird. Es hat sich nun gezeigt, dass bis zu 60 bis 80 Schwingungen in der Secunde die Ablenkungen fast ganz constant bleiben, von hier ab aber mit steigender Frequenz sehr schnell abnehmen. Bis zu 250 Schwingungen war die Ablenkung bis auf ein Drittel des Anfangswerthes[2] herabgesunken.

---

nungen die Krafthöhen des vom Nerven aus gereizten Muskels gleich. Bei 100 fingen sie ungleich zu werden an, wurden aber bei Polwechsel nahezu wieder gleich.

[1] *Gesammelte Abhandlungen.* Bd. I. S. 254.

[2] In Multiplicatorgraden.

Wir werden also bis zu 60 Unterbrechungen unbedenklich vorgehen können, ohne fürchten zu müssen, dass die Resultate von dem verschiedenen Ablauf der Ströme abhängen. Ueberlegen wir uns aber, was eintreten müsste, wenn Letzteres der Fall wäre, oder bei höherer Reizfrequenz wirklich stattfindet, so ist es ersichtlich, dass cet. par. dadurch nur eine Verminderung des Reizerfolges resultiren kann. Sehen wir daher mit zunehmender Reizfrequenz die Muskelleistung steigen, so wird a fortiori zu schliessen sein, dass wir es mit einer physiologischen Ursache zu thun haben, sehen wir dagegen unter dieser Bedingung die Muskelleistung sinken, so wird in jedem Falle zu überlegen sein, welche von beiden Ursachen dieser Erscheinung zu Grunde liegt.[1]

Um endlich allen etwaigen Einwänden zu entgehen, habe ich die Versuche mit dem am Schlusse der Arbeit beschriebenen „geradlinigen Inductorium“ wiederholt, welches, wie dort auseinandergesetzt, von den besprochenen Mängeln frei ist.

III. Versuche.

Die Reizung des Muskels geschah meist in der Weise, dass bei stillstehender Zeichentrommel der Schlüssel zum Tetanisiren auf kurze Zeit so lange geöffnet wurde, bis die Zeichenspitze den höchsten Stand erreicht oder wieder verlassen hatte. Um vergleichbare Tetanuscurven zu zeichnen, würde man einer besonderen Vorrichtung bedürfen, welche die Reizzeit constant erhält.

Die erste Beobachtung, welche sich hier bei jeder Reizfrequenz aufdrängt, besteht darin, dass in den drei oder vier ersten Reizungen die Krafthöhen treppenartig ansteigen, dann einige Male constant bleiben, und weiterhin durch Ermüdung continuirlich absinken. Auch sieht man in günstigen Fällen nach einer Erholungspause das Ansteigen der Kraft bei den ersten Reizungen nochmals oder selbst zweimal auftreten. Diese Erscheinung ist offenbar analog dem Wachsen der Hubhöhen in den ersten Reizen, wie sie von mehreren Beobachtern[2] gesehen worden ist, und möchte wohl dahin zu deuten gewesen sein, dass bei dem Uebergang aus der längeren Ruhe in den Thätigkeitszustand ein lebhafterer Stoffwechselprocess

[1] Dass ausserdem noch in diesem Falle eine Incongruenz des auf- und absteigenden Theiles der primären Stromcurve vorhanden ist (siehe du Bois-Reymond, a. a. O. S. 254), davon können wir auch hier füglich absehen.

[2] Kronecker, Ermüdung und Erholung. *Arbeiten der physiologischen Anstalt zu Leipzig.* 1872. S. 204.

im Muskel eintritt, der einige Zeit andauert und in einer Assimilirung von Spannkräften besteht. So lange dieser Process einer Steigerung fähig ist, wird die Muskelleistung daher in die Höhe gehen. Sollte nicht die bekannte Erfahrung, dass nach einer längeren Ruhe im Beginn eines Marsches unsere Muskeln viel träger agiren als nach einiger Zeit, nachdem gleichsam ein gewisser Widerstand überwunden ist, auch zum Theil auf einem ähnlichen Vorgange beruhen?

Für unsern speciellen Zweck werden wir nun die Regel beobachten, die Wirkung der ersten Reize abzuwarten, bevor eine Vergleichung der Reizfrequenzen stattfindet. Hat die Krafthöhe ihr Maximum bei einer Frequenz, gewöhnlich der geringeren, erreicht, so kann die Abwechselung der schwingenden Federlängen beginnen, und unter Berücksichtigung der erfolgenden Ermüdung werden die gezeichneten Krafthöhen ein Urtheil über den Einfluss jener gestatten.

Die Federn des Unterbrechers waren durch Striche in Centimeter getheilt, so dass immer genau und schnell eingestellt werden konnte. Die unten am meisten gebrauchte Feder Nr. IV. hatte eine Dicke von 0·15 ^{mm}. Da sie noch keine gut hörbaren Töne gab, so wurden ihre Schwingungen auf einer rotirenden Trommel mit Secundenschreibung aufgezeichnet. Sie machte bei 4 ^{cm} Länge 52, bei 6 ^{cm} machte sie 25.4 Schwingungen. Letztere Zahl stimmt mit der aus der ersteren nach dem Längenverhältniss berechneten Zahl 23·2 genügend überein. Die Belastung durch die Platinspitze hatte also nur einen geringen Einfluss.

Die Versuche begannen mit einer geringen Reizzahl, welche zunächst unterhalb derjenigen Grenze lagen, bei welcher der Tetanus ein stetiger wird. Solche Versuche sind zuerst in einiger Anzahl mit dem Froschwecker von Hrn. cand. med. Kämpffer unter meiner Leitung ausgeführt worden. Um sehr langsame Schwingungen zu erhalten, wurde die Feder mit einer verschieblichen Hoffmann'schen Klemme beschwert.

Es wurde hiermit das Hermann'sche Resultat bestätigt, indem 10 Reize in der Secunde bei 5 Schwingungen der Feder in günstigen Fällen anfänglich etwa die doppelte Kraft, 1200—1400 ^{grm}, gaben als ein einzelner Inductionsschlag. Mit der vorschreitenden Ermüdung, während mit der Reizart abgewechselt wurde, bleibt bei kräftigen Muskeln dieses Verhältniss lange Zeit ungefähr das gleiche. Bei weniger kräftigen Muskeln dagegen, bei denen das Verhältniss auch anfänglich nicht so günstig war, nahm es mit der Ermüdung in noch stärkerem Grade ab.

Auch beim Tetanisiren mit verschiedener Reizfrequenz erhielten wir deutliche Kraftunterschiede. Folgendes Beispiel aus 6 wohlgelungenen Versuchen giebt den Gang der Beobachtung an:

Nr. 5.	19·5 Schwingungen. 39 Reize.	5 Schwingungen. 10 Reize.
1	17—1800 grm	13—1400 grm
2	15—1600 „	12—1300 „
3	13—1400 „	11—1200 „
4	12—1300 „	10—1100 „
5	10—1100 „	5—600 „
6	7—800 „	5—600 „

Wie man erkennt, liegen die wahren Kraftwerthe hier immer zwischen dem niederen Gewichte, welches noch abgehoben, und dem höheren, welches nicht mehr abgehoben wurde.

Bei einer Steigerung von 10 auf 39 Reize in der Secunde ist also eine Kraftzunahme mit grosser Deutlichkeit zu constatiren. Ebenso gelingt es auch noch eine, wenn auch geringere Kraftzunahme mit dieser Methode nachzuweisen, wenn die Reizfrequenz noch weiter gesteigert wird. Unter ebenfalls 6 ähnlich verlaufenen Versuchen zeigt dies folgendes Beispiel:

Nr. 6.	19·5 Schwingungen. 39 Reize.	49 Schwingungen. 98 Reize.
1	16—1700 grm	17—1800 grm
2	15—1600 „	16—1700 „
3	14—1500 „	15—1600 „
4	12—1300 „	13—1400 „
5	11—1200 „	12—1300 „
6	5—600 „	6—700 „
7	4—500 „	5—600 „

Obgleich sich nun nach dieser Methode arbeiten liess, so erschien sie doch nicht objectiv genug und wegen des Ausprobirens der Gewichte zu ungünstig für den Muskel, um die vorliegenden Fragen damit allein zu entscheiden.

Ich ging daher zur Construction des oben beschriebenen Apparates über, den ich Hydrodynamometer oder kurz das Dynamometer nennen möchte.

Der in Fig. 1 angegebene Versuch, der als erstes Beispiel dienen möge, ist mit der oben erwähnten Feder Nr. IV angestellt. Die abwechelnd eingestellten Federlängen 8 und 11 cm sind unter den ge-

zeichneten Krafthöhen vermerkt. Dieselben entsprechen den Schwingungszahlen 11 zu 6·9 und 8 zu 13 Schwingungen, oder 13·8 und 26 Reizen in der Secunde.

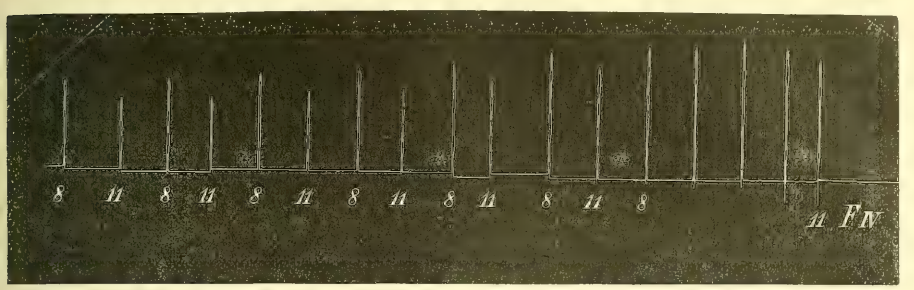


Fig. 1. ←

Die Kette des primären Kreises bestand aus sechs Daniells mit zwei Rheochordlängen Widerstand, der Rollenabstand war Null, der Muskel wurde direct gereizt. Die Figur, welche rechts beginnt, lässt deutlich erkennen, dass die ersten drei Krafthöhen mit 13·8 Reizen ansteigen, dann beginnt ein continuirliches Sinken, aber jedesmal übersteigt die mit 26 Reizen gezeichnete Krafthöhe die vorangegangene und nachfolgende von der geringeren Reizzahl um ein Beträchtliches.

Es unterliegt hiernach keinem Zweifel, dass die höhere Reizzahl bis zu ungefähr 26 Reizen in der Secunde eine grössere Menge von Spannkraft in dem Muskel frei macht als eine andere.

Bevor wir aber zu Versuchen mit höherer Reizfrequenz übergehen, wollen wir noch einen Einwand besprechen, den man gegen den Gebrauch des akustischen Unterbrechers erheben könnte. Ich meine den von du Bois-Reymond[1] schon besprochenen Einfluss der Geschwindigkeit, mit welcher Schliessung und Oeffnung des primären Kreises vor sich geht. Allerdings ist ein solcher deutlich zu erkennen, wenn man mit der Hand schneller oder langsamer schliesst und öffnet; und man könnte daher sagen, dass die stärkere Wirkung der höheren Reizfrequenz von der grösseren Geschwindigkeit herrührt, welche die schwingende Feder bei gleicher Amplitude besitzt. Um hierüber zu entscheiden, habe ich bei derselben Federlänge die Grösse der Amplitude so weit als möglich variirt, indem der Elektromagnet des Unterbrechers genähert und entfernt wurde. Zeichnet man nun abwechselnd Krafthöhen bei grosser und kleiner Amplitude der Federschwingungen auf, so sieht man nicht den geringsten Einfluss auf dieselben hervortreten, während die Höhen mit der Ermüdung immer geringer werden. Dies beweist zur Genüge, dass bei den Geschwindigkeiten des Eintauchens, welche

[1] A. a. O. S. 252.

hier in Frage kommen, die Unterschiede derselben von keinem merklichen Einfluss mehr auf den Verlauf des primären Stromes sind oder mindestens die Reizgrösse der Inductionsströme nicht mehr ändern. Es ist ja auch leicht erklärlich, dass beim langsamen Eintauchen mit der Hand der Vorgang sehr viel unregelmässiger erfolgt und daher Unterschiede ergiebt, die an der schwingenden Feder fortfallen. Ausserdem aber kommen dieselben, selbst wenn sie noch vorhanden sein sollten, deshalb weniger in Betracht, weil wir uns bisher nur maximaler oder fast maximaler Reize bedienten.

Ganz ebenso fiel das Resultat in einem Versuche aus, in welchem zwischen den Federlängen 10 und 8 ^{cm} gewechselt wurde, was den Schwingungen 8·3 und 13 oder den Reizzahlen 16·6 und 26 entsprach. In diesem Versuche wurde der Muskel vom Nerven aus gereizt, die Rollenentfernung betrug daher nur 50 ^{cm}, ohne Eisenkerne in der primären Spirale. Die Ablenkungen des Galvanometers betrugen in beiden Fällen 54^{0}.

Ich ging nun zur Anwendung höherer Reizfrequenzen über und wechselte in einer Anzahl von Versuchen zwischen den Federlängen 8 und 6^{cm} ab, welche den Schwingungen 13 und 25.4 oder den Reizfrequenzen 26 und 50·8 entsprachen. Die nebenstehende Figur 2 giebt eine in die Augen fallende Differenz zu Gunsten der höheren Reizfrequenz zu erkennen, während im Uebrigen alle Versuchsbedingungen dieselben waren, wie früher. Auch hier sieht man anfänglich die Krafthöhen bei der geringeren Frequenz

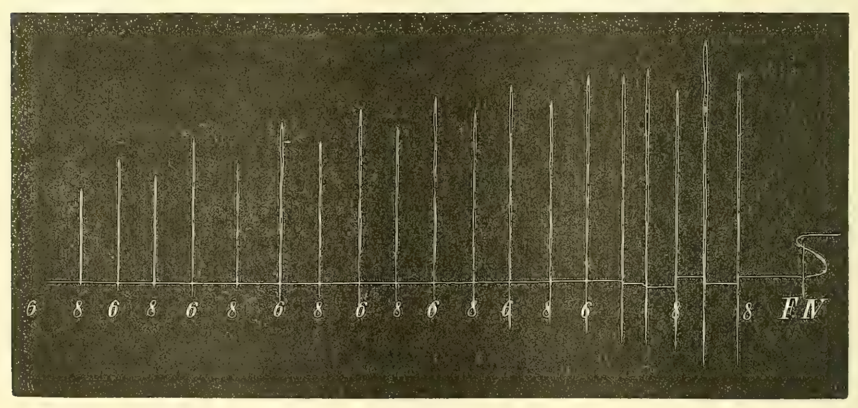


Fig. 2.

ansteigen und dann unter gleichförmigem Vorschreiten der Ermüdung bei der Federlänge 6 jedesmal in die Höhe gehen. Die Differenzen werden hier sogar mit zunehmender Ermüdung absolut grösser.

In dem angeführten Beispiele war der Muskel direct gereizt. Ganz denselben Erfolg erzielt man durch Nervenreizung, wobei die Rollenentfernung 50 ^{mm} ausreicht. Ein besonderes Beispiel anzuführen, unterlasse ich daher. Dagegen muss ich hinzufügen, dass unter einer gewissen Zahl von

Versuchen immerhin einige versagen oder nur undeutliche Resultate geben, dass dies dann aber an solchen Präparaten stattfindet, welche überhaupt von Anfang an schwächere Wirkungen geben und schnell ermüden. Es muss ein hinreichender Vorrath von Spannkraft im Muskel vorhanden sein, um durch die höhere Reizfrequenz in grösserer Menge frei werden zu können. Es ist daher eine nothwendige Bedingung zum Gelingen der Versuche, dass die Präparate möglichst frischen Thieren entnommen werden.

Nachdem wir nun constatirt haben, dass bis zu circa 50 Reizen in der Secunde unzweifelhaft eine Summation der Kraftmengen stattfindet, gelangen wir zu der nächsten Prüfungsgrenze, welche zu circa 100 Reizen angenommen wurde. Es wurde unter den früheren Versuchsbedingungen zwischen den Federlängen 6 zu 25·4 und 4 zu 52 Schwingungen abgewechselt. Hier stossen wir nun auf eine Grenze, an welcher sich ein weiteres Wachsthum der Krafthöhe mit zunehmender Frequenz mit den bisherigen Hilfsmitteln nicht mehr deutlich constatiren lässt. Die Versuche ergaben mir theils ein continuirliches Sinken der Krafthöhen durch Ermüdung, ohne dass die höhere Frequenz ein Steigen derselben merken liess, oder es verhielt sich sogar in einigen Fällen deutlich umgekehrt, indem nunmehr die höhere Frequenz eine geringere Wirkung am Manometer hervorbrachte. Es hätte nun sein können, dass bei solcher Schwingungszahl sich die oben erwähnte Abnahme des primären Stromes schon begönne geltend zu machen, obgleich von einer Aenderung in den Galvanometerablenkungen noch nichts zu merken war. In der That kehrte sich, von dieser Reizfrequenz ab, das Verhältniss der Krafthöhen vollständig um. Bei einer Abwechselung von 4 und 2 ^{cm} Federlänge, bei welcher die Schwingungszahlen von 52 auf 208 circa wuchsen, stellte sich bei höherer Reizzahl ganz constant die geringere Krafthöhe ein. Ob dieses Resultat der Abnahme der primären Stromordinate oder einer physiologischen Ursache zuzuschreiben ist, lässt sich zunächst noch nicht ohne Weiteres entscheiden. Soviel aber können wir aus den bisherigen Versuchen a fortiori schliessen, dass „mindestens bis zu 50 Reizen in der Secunde die in dem Muskel ausgelösten Kraftmengen sich vergrössern."

Nachdem ich nun erkannt hatte, dass die bisherige Methode die weitere Verfolgung der Frage nicht mehr gestattete, sann ich auf ein Mittel, durch eine geeignete Modification der Apparate den Unterbrecher auch hierfür nutzbar zu machen.

Die von du Bois-Reymond[1] angedeuteten Methoden, welche einerseits von Bohr, andrerseits von Kries[2] in eigner Weise zur Ausführung

---

[1] A. a. O. S. 255.

[2] Ueber die Erregung des motorischen Nerven durch Wechselströme. *Bericht d. Verhandl. d. naturf. Ges. zu Freiburg.* Bd. VIII. S. 2.

gebracht sind, würden allerdings im Principe von jenem besprochenen Fehler frei sein. Indessen sind solche Apparate in ihrer Construction und Anwendung immerhin so complicirt, dass es sich hier für mich lohnte, den Unterbrecher, den ich nun einmal zur Verfügung hatte, wenn es ging, auch weiterhin zu verwenden.

Im Wesentlichen kam es in diesem Falle darauf an, das Ansteigen des primären Stromes bei jeder Schwingungszahl constant zu erhalten. Dies kann möglich gemacht werden, wenn man als primären und secundären Leiter nicht Spiralen, sondern geradlinig ausgespannte Drähte verwenden könnte. In diesen kann man die Entstehung des primären Stromes als nahezu momentan betrachten, ebenso die Dauer der beiden Inductionsströme als ausserordentlich klein und nahezu in ihrem Verlaufe gleich. Ich besass hierfür bereits einen experimentellen Beleg in Versuchen, die ich früher bei der Untersuchung über die Oscillationen gelegentlich angestellt hatte. Der inducirende Strom wurde durch die beiden Hg-Gefässe des Rheotoms dem primären Drahte zugeleitet und die Ströme des secundären Drahtes durch den Schiebercontact dem Galvanometer zugeführt. Es ergaben sich für beide Ströme eine Dauer zwischen $^1/_{10000}$—$^1/_{20000}$ Secunden und nahezu gleiche Ablenkungsgrössen in ihrem Maximum. Doch damit würde noch nicht Alles erreicht sein, selbst wenn es gelänge, mit einer solchen Vorrichtung den Nerven zu reizen. Es kommt ausserdem noch in Betracht, dass das Ansteigen des primären Stromes auch durch die Induction und den entstehenden Magnetismus in der Spirale des Unterbrechers beeinflusst wird. Freilich ist dieser Einfluss dadurch wesentlich herabgesetzt, dass diese Spirale eine Nebenschliessung von kleinem Widerstande besitzt, in welcher der Strom bis zu einer ansehnlichen Höhe momentan ansteigt, aber immerhin folgt diesem Stromantheil ein zweiter langsamerer Anstieg nach. Um auch diesen Fehler zu beseitigen, wurde der primäre Strom gar nicht zum Treiben des Unterbrechers benutzt.

Die Anordnung war nun folgende. Auf einem Brett von 1^{m} Länge und 35^{cm} Breite wurden zwei von einander isolirte Drähte ($0 \cdot 8^{mm}$ dick) in gemeinsamer Umwickelung im Zickzack inductionsfrei aufgespannt, der eine Theil in Längsreihen auf der einen Seite, der andere in Querreihen auf der andern Seite des Brettes, so dass die ganze Länge circa 50^{m} betrug. Der eine der beiden Drähte wurde als primärer Leiter mit 6 grossen Bunsen'schen Elementen in Verbindung gesetzt. Die Leitung ging nun durch einen kleinen, leichten Platinbügel, welcher zur Schliessung und Oeffnung diente. Derselbe war an dem Ende der schwingenden Feder, isolirt von dieser, in der Art befestigt, dass eine Spitze desselben dicht neben der Spitze der Feder stehend zu gleicher Zeit mit dieser in das Hg eintauchte. Das andre Ende des Bügels aber tauchte während der Schwingung permanent in ein zweites

kleines Hg-Näpfchen, welches dicht an das des Unterbrechers angesetzt war. Die Leitung wurde den beiden Hg-Näpfen zugeführt, so dass der primäre Kreis so oft unterbrochen wurde, als die Feder Schwingungen machte. Die Feder wurde nun durch einen besonderen Strom von einigen Daniells in gewöhnlicher Weise in Schwingung versetzt. Dieser Strom konnte in den primären Kreis nicht eindringen, denn wenn die Feder eintauchte, so ging er durch das Hg des grossen Napfes hindurch, und wenn sie austauchte, so war durch die Isolation des Platinbügels von der Feder jede Verbindung dorthin aufgehoben.[1] Der secundäre Draht stand nun durch einen Schlüssel zum Tetanisiren mit zweien Zinkplatten als Elektroden in einem Hartgummikästchen für den Nerven in Verbindung. Platinelektroden haben mir, vielleicht wegen der stärkeren Polarisation, keine so guten Wirkungen gegeben. Ich möchte die beschriebene Vorrichtung das „geradlinige Inductorium" nennen. Dasselbe ist zunächst nur als provisorischer Apparat zu betrachten und noch mannigfacher Vervollkommnung fähig. Mit der beschriebenen Anordnung erhielt ich nahezu maximale Muskelleistungen, worauf es mir zunächst ankam. Es ist aber gewiss möglich, eine Abstufung der Stromstärken zu erreichen, indem man von kleineren und grösseren Abschnitten des secundären Drahtes ableitet. Ob auch durch Nebenschliessung eine solche Abstufung möglich ist, habe ich noch nicht versucht.

Die Resultate, welche ich nun mit dem geradlinigen Inductorium bis jetzt erhalten habe, stimmen mit den oben angeführten bis zu der Reizzahl 50 vollständig überein. Ich führe daher keine besonderen Beispiele dafür

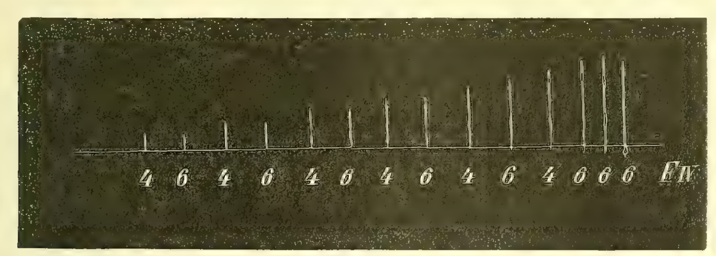


Fig. 3.

an. Es gelang mir aber auch in einigen Versuchen, bei einer Abwechselung zwischen den Federlängen 6 und 4 ^{cm}, welche den Schwingungen 25·4 und 52 und den Reizzahlen 50·8 und 108 entsprechen, zu Gunsten der höheren Frequenz grössere Krafthöhen zu beobachten, wovon nebenstehende Figur 3 ein Beispiel zeigt.

Man bemerkt, dass nach dem anfänglichen Ansteigen der Kraft in

[1] Im Uebrigen beabsichtige ich, die Trennung beider Kreise noch vollkommener zu machen, indem die Spirale eines zweiten Unterbrechers in den Kreis des ersten eingeschaltet wird; die mitschwingende Feder des zweiten schliesst dann nur den primären Kreis des Inductoriums, ein Versuch der sehr gut gelingt.

diesem Falle die Differenzen in dem mittleren Stadium der Ermüdung erst deutlich werden. Immerhin ist das Resultat nicht so constant und augenfällig, als innerhalb niederer Reizfrequenzen. Geht man nun über diese Frequenz hinaus, so gelingt es nicht mehr, mit ihrer Zunahme die Krafthöhen des Muskels wachsen zu sehen. Wohl aber bemerkt man nun, dass dieselben keineswegs in dem Grade mit höherer Frequenz sinken, als bei Anwendung des Schlitteninductoriums. Die letztere Erscheinung ist also zum guten Theil von einer Schwächung der Reizströme in den Spiralen mit zunehmender Frequenz abhängig. Bei einer Steigerung der Reizzahl von circa 100 auf 200 und 300 habe ich keine deutliche Schwächung der Kraft eintreten gesehen, vielmehr bei stattfindendem Wechsel der Federlängen ein gleichmässiges Abfallen der Leistungen. Ob bei noch weiterer Steigerung der Reizfrequenz ein physiologisches Sinken der Krafthöhe eintritt, müssen erst noch weitere Versuche ermitteln.

Jedenfalls geht aus den bisherigen Versuchen mit dem geradlinigen Inductorium hervor, dass bei einer Zunahme von 50 bis zu 100 Reizen in der Secunde noch eine Vermehrung der ausgelösten Muskelkräfte stattfinden kann. Es liegt ja in der Natur der Sache, dass das Wachsthum der Krafthöhen immer undeutlicher werden muss, je mehr sie sich ihrem absoluten Maximum nähern, und dass man daher eine scharfe Grenze für diejenige Frequenz, bei welcher das Maximum der Kraft eintritt, nicht auffinden kann. Ausserdem ist es begreiflich, dass ein solches Maximum Schwankungen unterliegt, welche von dem Zustande des einzelnen Muskels, d. h. von der Menge der vorhandenen auslösbaren Spannkräfte namentlich abhängen werden.

Vergleichen wir schliesslich die geprüften Reizfrequenzen mit der Frequenz des willkürlichen Tetanus, welche zu circa 20 Reizen beim Menschen angenommen wird und beim Frosch wohl nicht höher sein mag, so finden wir, dass die letztere keineswegs im Stande ist, das Maximum der Kraftleistung abgesehen von der Reizstärke hervorzubringen. Es fragt sich aber, ob die geringere Frequenz für die Muskelaction nicht sehr viel zweckdienlicher ist, als die höhere, insofern sie nicht so schnell erschöpft, als diese. Ein jeder Reiz hinterlässt im Muskel offenbar eine Zustandsänderung, welche durch Erholung wieder in den normalen Zustand übergeht. Hält die Erholungsgeschwindigkeit mit der Geschwindigkeit der Reize gleichen Schritt, so wird der Muskel ohne Erschöpfung lange Zeit thätig sein können, nicht dagegen, wenn die Reize zu schnell folgen. Es ist daher sehr wahrscheinlich, dass die natürliche Reizfrequenz diejenige ist, bei welcher unter normaler Erholungsgeschwindigkeit die Muskelleistung in Bezug auf Grösse und Dauer zusammengenommen ein Maximum erreicht, und dass sich daher diese Frequenz der Beschaffenheit der Muskelsubstanz gleichsam angepasst hat.

Physiologische und chemische Studien an Torpedo.

Von

Th. Weyl
in Berlin.

III. Ueber die Anzahl der elektrischen Nerven bei Torpedo.[1]

Ueber die Anzahl der elektrischen Nerven bei Torpedo herrscht bei den Autoren keine Einigkeit, wie die nachfolgenden in der Bibliothek der zoologischen Station zu Neapel angestellten Literaturstudien ergeben.

A. **Fünf** elektrische Nerven nehmen an:

1. Valentin, *Handwörterbuch der Physiologie.* Bd. I. S. 256 (1842).

2. Savi in Matteucci: *Traité des phénomènes électro-physiologiques.* a) p. 318. b) p. 345: „Rameau délié, dont une partie parait se rendre dans l'organe électrique Conf. Tab. III, Fig. I, *R.* (1844)

3. Owen, *Anatomy of Vertebrates.* Vol. I. p. 213 and 352 mit Abbildung. (1866)

4. C. Gegenbaur, *Grundzüge der vergleichenden Anatomie.* S. 718 Abbildung (1870).

5. Schmarda, *Zoologie.* Bd. II. S. 307, Abbildung. (1872)

6. C. Gegenbaur, *Grundriss der vergleichenden Anatomie.* S. 521, Abbildung. (1874)

7. C. Gegenbaur, *Manuel d'anat. comp. trad. s. la direct. de* C. Vogt. S. 679, Abbildung. (1874)

8. F. Boll, Ueber elektrische Fische, in Virchow-Holtzendorff, *Sammlung gemeinverständlicher Vorträge,* Nr. 210. S. 20 (1874).

9. L. Ranvier, *Traité technique d'histologie.* 5 ième Fasc. p. 780, Abbildung zeigt nur 4 Nerven. (1878)

---

[1] Nr. I und II vergl. im *Archiv für Anatomie und Physiologie.* Physiol. Abth. 1883. S. 117 ff.

10. L. Ranvier, *Leç. sur l'histologie du système nerveux.* Vol. II. p. 90, Abbildung — aus dem Traité (Nr. 9) entlehnt — zeigt nur 4 Nerven (1878).

11. Aug. Ewald (Heidelberg), Ueber den Modus der Nervenverbreitung etc. in Kühne: *Untersuch. aus dem physiologischen Institut zu Heidelberg.* Bd. IV. S. 15. (1881)

B. **Vier** elektrische Nerven beschreiben oder bilden ab:

1. R. Wagner, *Anatomie der Wirbelthiere.* S. 247. (1843)
2. Matteucci, a. a. O.. S. 167. (1844)
3. Stannius, *Handbuch der Anatomie der Wirbelthiere.* 2. Aufl. S. 121. (1854)
4. H. Milne-Edwards, *Leçons sur la physiolog. comp.* p. 13, 341 et 349, Anmerk. 2.
5. Huxley, *Manual of the Anat. of vertebrated animals.* p. 58. (1871)

Ich[1] selbst war bereits im Winter 1880/81 zu Neapel genöthigt, mich mit der Frage nach der Anzahl der elektrischen Nerven bei Torpedo zu beschäftigen, da ich in meinen damals angestellten Versuchen über den Stoffwechsel des thätigen Organs die Nerven theils zum Zwecke der Reizung präparirt, theils zugleich mit den ihnen benachbart verlaufenden Blutgefässen doppelt unterbunden und durchschnitten hatte.

Ich präparirte die Nerven meist von der Bauchseite her, weil sie dieser, wie bekannt, näher liegen als der Rückenfläche. Bei allen Präparationen — ich stellte wohl deren gegen fünfzig an — fand ich, ausschliesslich sehr weniger Fälle, nur vier starke Nervenstämme.

In diesen Ausnahmefällen dagegen war ein sehr dünner fünfter elektrischer Nerv vorhanden. Derselbe durchsetzte wie die übrigen elektrischen Nerven den Kiemenkorb, und zwar verlief er in dem Zwischenraum zwischen fünftem und sechstem Kiemensack. Er liess sich ausserhalb des Kiemenkorbes ungefähr $1^1/_2$—2^{cm} in das Organ verfolgen.

Einen solchen Nerven, der hier zu einem fünften elektrischen Nerven geworden ist, habe ich, so oft ich ihn suchte, auch gefunden. Derselbe endet normal in der Kieme, und zwar versorgt er, soweit die grobe anatomische Präparation dies erkennen lässt, die Schleimhaut und die Musculatur des betreffenden Kiemenabschnittes.

---

[1] Nach Abschluss des Manuscriptes: G. Fritsch (*Sitzungsberichte der königl. preussischen Akademie der Wissenschaften.* 1882. S. 496) fand stets nur vier elektrische Nerven.

Uebrigens ist derselbe bereits von Savi (a. a. O. Taf. I und II) gesehen und gezeichnet worden.

Auf die Bedeutung dieses Befundes für die Entwickelungsgeschichte der elektrischen Nerven näher einzugehen, verzichte ich mit Rücksicht auf andere Forscher, obgleich das hierzu nöthige embryologische Material in meinen Händen ist.

IV. Reaction des frischen Organs von Torpedo.

Es war J. Davy,[1] welcher die Frage nach der Reaction des elektrischen Organs von Torpedo zuerst aufwarf. Er liess ein in Stücke geschnittenes Organ auf einem Trichter abtropfen und erhielt eine wenig trübe, schwach gelbliche Flüssigkeit von neutraler Reaction.

Fünfundzwanzig Jahre später fand M. Schultze,[2] welcher während der heissen Monate[3] August und September in Triest arbeitete, das Organ deutlich sauer reagiren.

A. Moreau[4] dagegen nennt die Reaction des Organs neutral.

Endlich stellte F. Boll[5] fest, dass dem Organ eine alkalische Reaction zukäme.

Meine eigenen Beobachtungen bestätigen das von Boll gefundene Resultat.

Ich bediente mich bei meinen Versuchen eines höchst empfindlichen Lakmuspapiers von neutraler Reaction, welches ich mir nach Berthelot's Vorschrift[6] auf folgende Weise darstellte.

Eine concentrirte wässrige Lakmuslösung wird mit verdünnter Schwefelsäure (1 : 5) angesäuert, kurze Zeit gekocht, dann, nachdem die Flüssigkeit etwas erkaltet ist, mit Barytwasser bis zur deutlichen Blaufärbung versetzt. Der Ueberschuss an Baryt wird durch Kohlensäure und Aufkochen gefällt. Das mit $^1/_{10}$ Volum Alkohol versetzte Filtrat wird nach längerem Stehen und Filtriren mit einem breiten Pinsel auf gutes Briefpapier gestrichen.

Das Papier ist, eben weil es neutrale Reaction besitzt, äusserst empfindlich. Es muss vor Luft, Licht und Feuchtigkeit möglichst geschützt werden.

---

[1] Nach Schlossberger, *Die Chemie der Gewebe.* Abschnitt: Nerven- und Muskelgewebe. S. 133.

[2] *Abhandlung der naturforschenden Gesellschaft zu Halle.* 1860. Bd. V. S. 39.

[3] *Ebenda,* S. 35. Anm. 2.

[4] *Annales des sciences natur.* 1862. IV. Série. T. XVIII. p. 10. Zoologie.

[5] *Archiv für Anatomie, Physiologie u. wissensch. Medicin.* 1873. S. 99.

[6] *Annales de Chimie et de Physique.* 1865. IV. Série. T. V. p. 189.

Ich brachte gerade dieses neutrale Papier zur Anwendung, um den Täuschungen zu entgehen, welche durch die sogenannte amphotere oder amphichromatische Reaction[1] bedingt werden.

In einigen Fällen benutzte ich auch blaues und rothes Lakmuspapier, welches sich leicht aus dem neutralen durch Säure oder Alkali gewinnen liess, in Gestalt eines Doppelstreifens, wie er durch du Bois-Reymond für die Untersuchung der Muskelreaction eingeführt wurde.[2]

Mit wenigen Ausnahmen, von denen ich sogleich sprechen werde, erhielt ich also stets deutlich alkalische Reaction, so oft ich das einem lebenden Fische, welcher noch kräftige Schläge ertheilte, mit Hülfe einer Cooper'schen Scheere entnommene Stück Organ auf das Lakmuspapier drückte.

Aber diese Reaction tritt bei weitem nicht mit der Schnelligkeit ein, wie etwa im Laboratorium noch so sehr verdünntes Alkali auf ein rothes Lakmuspapier einwirkt. Es bedarf vielmehr beim Organe häufig einiger Minuten Zeit, um einen deutlichen blauen Fleck zu erhalten.

In wenigen Fällen zeigte sich die Reaction neutral. Das Organ veränderte dann das neutrale Lakmuspapier nicht anders, als ein Tropfen destillirten Wassers.

Aeusserst selten, vielleicht drei Mal unter fünfzig Fällen, wurde das neutrale oder blaue Reagenspapier durch das Organ geröthet.

Ich hatte es dann mit Fischen zu thun, deren Organe durch wiederholte Schläge so sehr ermüdet waren, dass man sie ungestraft berühren konnte.[3]

Offenbar waren es ebenfalls ermüdete Fische, welche M. Schultze veranlassten, die saure Reaction des Organs für die normale zu erklären.

Wie das Organ selbst, so reagirt auch ein möglichst schnell bei niederer Temperatur angefertigtes Wasserextract oder der ausgepresste Saft eines lebensfrischen Organs auf Lakmus meist schwach, aber deutlich alkalisch.

Ueber den Grund der alkalischen Reaction sind bei unseren jetzigen Kenntnissen wenig mehr als Vermuthungen möglich.

Die Carbonate, welche ich in der Asche nachgewiesen habe, sind an Menge zu gering, um alkalische Reaction zu erzeugen. Vielleicht tragen

---

[1] Vergl. über diesen Punkt: du Bois-Reymond's *Gesammelte Abhandlungen.* Bd. II. S. 10. Anmerkung. — Heidenhain, *Mechanische Leistung, Wärmeentwickelung.* Breslau 1864. S. 153. — W. Heintz, *Journal für praktische Chemie.* 1872. N. F. 6. S. 374. — Hoppe-Seyler, *Physiologische Chemie.* 1881. S. 742. — Vor Allem aber Soxhlet, *Journal für praktische Chemie.* 1872. N. F. 6. S. 1 und R. Maly, *Zeitschrift für analytische Chemie.* 1876. Bd. XV. S. 417. — Die amphotere Reaction ist bedingt durch gleichzeitige Anwesenheit sauer und alkalisch reagirender Phosphate, welche bei gewöhnlicher Temperatur ohne Einwirkung auf einander sind.

[2] *Gesammelte Abhandlungen.* Bd. II. S. 9.

[3] Vergl. später: Säuerung des Organs durch den Schlag. S. 121.

auch die Phosphate die Schuld. Aber es ist meiner Meinung nach nicht von der Hand zu weisen, dass die gewebsbildenden Stoffe selbst die alkalische Reaction veranlassen können, seitdem wir durch A. Danilewsky[1] wissen, dass einige Eiweisskörper Säuren binden, also basische Körper sind.

Vielleicht dürfte für meine Annahme auch der später (S. 113) ausführlich geschilderte Versuch sprechen, wonach das mit Wasser gekochte Organ alkalisch reagirt, während das Wasserextract saure Reaction zeigt.

Es lag natürlich nahe, zur Prüfung der Reaction des Organs an Stelle des durch sein Alter ehrwürdigen Lakmusfarbstoffes andere Indicatoren anzuwenden, welche die fruchtbarste Wissenschaft unserer Tage uns in so reicher Auswahl zur Verfügung stellt.

So experimentirte ich mit Rosolsäure, Alizarinnatrium, Cochenille und endlich mit Phenolphthaleïn.

Ich beschränke mich auf die Wiedergabe der Resultate, welche ich mit dem letzten Reagens erzielte, da die übrigen Versuche eine längere, wenig fruchtbringende Discussion verlangen würden.

Um es kurz zu sagen: Das frische, möglichst wenig gereizte elektrische Organ[2] verhält sich gegen eine durch möglichst wenig fixes Alkali (Na OH) roth gefärbte Lösung von Phenolphthaleïn wie eine Säure. Ich stellte den Versuch in folgender Weise an. Das Reagens befand sich in einem Tuschnapf aus weissem Porzellan. Ich brachte ein Stückchen Organ in dasselbe und beobachtete, wie sich um das Gewebe concentrische gelbliche, fast farblose Ringe legten. Nach kurzer Zeit war die röthliche Lösung fast farblos-gelb geworden. Dabei behielt das Organ seine ursprüngliche Färbung bei. Der rothe Farbstoff war also von dem Gewebe nicht aufgespeichert, sondern wirklich chemisch verändert worden.

Also reagirt das Organ gegen Phenolphthaleïn wie eine Säure? Nein!

Ich erkläre mir die Erscheinungen durch die sehr plausible Annahme, dass im Organ eine Verbindung, vielleicht alkalisch reagirendes secundäres Phosphat, enthalten ist, welches das ihm in der alkalischen Farbstofflösung gebotene Alkali aufnimmt, in tertiäres Salz übergeht und dabei die rothe Lösung entfärbt.[3]

---

[1] Maly, *Jahresberichte für Thierchemie.* 1880. S. 5. — *Zeitschrift für physiologische Chemie.* 1881. Bd. V. S. 160.

[2] Der gleiche Versuch gelingt in gleicher Weise auch mit dem frischen Muskel und dem pulsirenden, natürlich ausgeschnittenen Herz von Torpedo. Ueber letzteres vgl. S. 116.

[3] Indem sich freies Phenolphthaleïn ausscheidet. Vgl. G. Tobias, Ueber das Verhalten der Alkaliphosphate zu einigen Indicatoren. *Berichte der deutschen chem. Gesellschaft.* 1882. S. 2452.

In gleicher Weise dürften auch die von Lieberkühn,[1] dann von L. Edinger[2] bei Anwendung von Alizarinnatrium erhaltenen Resultate zu erklären sein, welche z. B. der lebenden Retina, den Nerven und auch den Muskeln wegen ihrer Wirkung auf das genannte Reagens saure Reaction vindiciren.

V. Veränderungen des Organs beim Absterben — Starre des Organs.

a. Trübung und Säuerung.

Während das frische Organ sich als eine spiegelnde, bis zu einer gewissen Tiefe durchsichtige, wie Wasser farblose Masse darstellt, zeigt dasselbe frühestens sechs, meist erst acht bis zehn Stunden nach dem Tode des Thieres auffallende Veränderungen in seinem äusseren Ansehen.

Das Organ ist weisslich trübe geworden, etwa wie geronnenes Eiweiss oder wie stark verdünnte Milch. Es spiegelt nur noch sehr wenig, die Durchsichtigkeit ist verschwunden. Dabei schien es gleichgültig, ob das Organ herausgeschnitten oder von der Haut bedeckt in situ belassen worden war. Nur die Höhe der umgebenden Temperatur beeinflusst die Schnelligkeit, mit welcher die beschriebenen Processe sich abspielen.

Gleichzeitig mit diesen Veränderungen bildet sich aber auch noch eine zweite, viel wichtigere Erscheinung heraus, welche, wie wahrscheinlich werden wird, jene ersten hervorruft.

Das Organ reagirt nämlich, was zuerst F. Boll[3] fand, frühestens sechs bis acht Stunden nach dem Tode des Thieres deutlich sauer.

Zu gleicher Zeit zeigen auch die Wasserextracte des Organs saure Reaction.

Ein sauer gewordenes Organ ist todt, es liefert auf Reiz keine Entladung mehr.

Wegen der Aehnlichkeit mit analogen Erscheinungen am quergestreiften Muskel mag der durch Verlust der Transparenz und durch saure Reaction

---

[1] Lieberkühn, Marburger Berichte. 1874.

[2] L. Edinger, Ueber die Reaction der lebenden Magenschleimhaut, Pflüger's *Archiv* u. s. w. 1882. Bd. XXIX. S. 247 ff. Die von Lieberkühn und Edinger erhaltenen Resultate anzuzweifeln habe ich nicht die geringste Veranlassung. Ich möchte nur noch einmal darauf aufmerksam machen, dass da, wo in ihren Versuchen saure Reaction gefunden wurde, freie Säure nicht nothwendig vorhanden sein musste.

[3] *Archiv für Anatomie, Physiologie u. wissensch. Medicin.* 1873. S. 100.

charakterisirte Zustand des Organs als Starre des elektrischen Organs bezeichnet werden.

Die saure Reaction des starren Organs dürfte wie die des tetanischen Säugethiermuskels durch primäres Alkaliphosphat[1] bedingt sein, welches entsteht, indem sich vielleicht aus dem Nuclein oder Lecithin des Organs Phosphorsäure abspaltet. Meine Versuche sind noch nicht ausreichend, um dies als gewiss hinzustellen.

Die auf blauem Lakmuspapier erhaltenen rothen Flecke verschwinden nach dem Trocknen nicht und bleiben noch acht bis zehn Tage — so lange dauerte die Beobachtung — deutlich sichtbar. Diese eben mitgetheilte Beobachtung würde gegen meine Annahme sprechen, dass saures (primäres) Phosphat die saure Reaction des todtenstarren Organs veranlasse, wenn eine oft citirte Beobachtung des älteren Mitscherlich richtig wäre. Derselbe behauptete nämlich, dass KH_2PO_4 auf blauem Lakmuspapier einen rothen Fleck hervorbrächte, welcher beim Trocknen verschwinde, weil das Salz beim Krystallisiren wieder die Säure aufnimmt, welche den rothen Fleck hervorbrachte.

Ich stellte mir primäres Kaliumphosphat dar, reinigte es durch achtmaliges Umkrystallisiren und brachte mit dieser Lösung auf blauem Lakmuspapier rothe Flecke hervor, welche auch beim Trocknen beständig blieben.[2]

Wir schliessen also vorläufig, dass die saure Reaction des todtenstarren Organs durch primäres, sauer reagirendes Phosphat veranlasst ist. An Kaliumphosphat haben wir nicht zu denken, da die Aschenanalysen im Organe äusserst wenig Kalium nachwiesen. Vielleicht handelt es sich um Natriumphosphat. Selbst an Magnesium- und Calciumphosphat wäre zu denken, obgleich letzteres Salz einige Besonderheiten zeigt.

Die saure Reaction des Organs bleibt bei nicht zu hoher umgebender Temperatur mindestens 48 Stunden nachweisbar. Im weiteren Verlaufe nimmt sie langsam ab. Dann stellt sich unter Auftreten des bekannten Fischgeruches[3] alkalische Reaction ein, welche auch die vom Organe spontan ausgepresste Flüssigkeit besitzt.

Auch diese Erscheinungen schliessen sich auf's engste

---

[1] Vergl. Th. Weyl und Zeitler, *Zeitschrift für Physiologische Chemie.* 1882. Bd. VI. S. 557 und O. Nasse, *Biologisches Centralblatt.* 1883. Bd. III. S. 248.

[2] Erst zwei Jahre nach Anstellung dieser Versuche fand ich zu meiner Freude, dass ein so guter Beobachter wie Soxhlet zu dem gleichen Resultate gekommen war (a. a. O. S. 26). Natürlich werden jetzt auch die für die saure Reaction des Muskels mit Hülfe von Mitscherlich's Behauptung gezogenen Schlüsse hinfällig.

[3] Vergl. Analyse des Organs. B. Organische Stoffe — in der *Zeitschr. f. physiolog. Chemie.* Bd. VII und folgende.

denen an, welche seit langer Zeit für den Muskel bekannt sind.

Wie oben (S. 110) gesagt, treten Trübung und Säuerung des Organs zu gleicher Zeit auf. Ob sie einander bedingen?

Alkalialbuminate — und solche enthält das Organ — werden nach Soxhlet[1] durch primäres Alkaliphosphat gefällt. So dürfte vorläufig die Annahme statthaft sein, dass die Trübung durch Wirkung von primärem Alkaliphosphat auf die Substanz des Organs veranlasst werde. Eine freie Säure liess sich im sauer reagirenden Organe nicht oder nur in Spuren nachweisen.[2]

b. Wärmestarre.

Ich habe ferner untersucht, in welcher Weise sich das in Wasser von 45—100° gebrachte Organ verhält, um auch für diese Verhältnisse einen Vergleich mit den seit du Bois-Reymond's[3] Untersuchungen bekannten Veränderungen des Muskels unter gleichen Bedingungen zu ermöglichen.

Ungefähr gleiche Mengen eines frischen Organs wurden je vier bis fünf Minuten lang in Wasser von 45°, 60° und 100° erwärmt. Schon bei Behandlung mit Wasser von 45° wird das Organ milchweiss wie coagulirtes Eiweiss und quillt auf.

Bei 60° zerfällt es durch Lockerung und Lösung des intercolumnären Bindegewebes.

Bei 100° endlich wird eine kleisterähnliche Masse gewonnen, welche mit dem intacten Organ keine Aehnlichkeit mehr hat.[4]

In allen drei Fällen zeigt das Wasser, in welchem das Organ erwärmt wurde, sogleich oder deutlicher beim Eindampfen saure Reaction.

Um die Reaction der mit Wasser behandelten Organstücke festzustellen, wurden diese zunächst durch Absaugen mittels Fliesspapier von der ihnen anhaftenden sauren Flüssigkeit befreit. Ich fand unter diesen Umständen das vier bis fünf Minuten

---

[1] A. a. O. S. 5 ff.

[2] Wahrscheinlich findet Aehnliches nach meinen allerdings noch wenig zahlreichen Versuchen auch beim Muskel statt, insofern die Trübung des Muskels auf einer Fällung des Muskelschlauchinhalts durch primäres Alkaliphosphat beruht.

[3] *Gesammelte Abhandlungen.* Bd. II. S. 17.

[4] J. Davy, *Philosoph. Transact.* 1832. Bd. I. S. 268. (Citirt nach Schlossberger, *Die Chemie der Gewebe.* Bd. II. S. 132, da mir das Original nicht zugänglich war.)

bei 45° behandelte Organ neutral oder schwach alkalisch
bei 60° „ „ } alkalisch
bei 100° „ „
reagirend.

Ich folgere aus diesen Versuchen, dass aus dem Organ bei der Behandlung mit Wasser von 45 bis 100° ein in Wasser löslicher, sauer reagirender Körper extrahirt wird, der im Organe enthalten ist oder aus einem Bestandtheile des Organs bei Erhitzung mit Wasser entsteht.

Die Substanz des Organs selbst reagirte also neutral oder schwach alkalisch.

In einigen Versuchen reagirte das Organ, so lange es warm war, stärker alkalisch als nach dem Erkalten. Diese Erscheinung hat wohl nichts specifisches, da sie sich an den meisten alkalischen Flüssigkeiten beobachten lässt.[1]

In den ersten Experimenten, welche ich über die Einwirkung des Wassers von verschiedener Temperatur auf das Organ anstellte, prüfte ich die Reaction mit Lakmuspapier, ohne dass die Gewebsfetzen vorher durch Absaugen mit Fliesspapier von der ihnen anhaftenden sauren Flüssigkeit befreit worden waren.

Hierbei beobachtete ich bisweilen ein auf den ersten Blick auffallendes Phänomen.

Legte ich nämlich das blaue Reagenspapier auf das mit heissem Wasser behandelte Organ — nicht umgekehrt das Organ auf das Papier —, so erhielt ich anfangs sechseckige blaue Flecken — Inseln —, welche von rothgefärbten Strömen umflossen waren.[2]

Die „Inseln“ entsprachen den polygonalen Feldern der elektrischen Säulen, die „Ströme“ den grabenartigen Einsenkungen, welche die einzelnen Säulen von einander trennen.

Das Bild verschwand sehr schnell, da die Farben sich vermischten.

Die Erklärung der Erscheinung scheint nun folgende zu sein.

Die sauer reagirende Flüssigkeit, welche das Organ an das heisse Wasser abgiebt, sammelt sich in den „Gräben“ zwischen den Säulen an, da sie von den äusserst schwer benetzbaren convexen Säulenflächen herabfliesst.

Die Convexität liefert also einen blauen Fleck, da die Substanz des Organs alkalisch reagirt. Später schlagen die rothen Ströme, welche die saure Reaction der zwischen den Säuren befindlichen Flüssigkeit an-

---

[1] In Uebereinstimmung mit Soxhlet (a. a. O. S. 20).

[2] Die gleiche Erscheinung beobachtete F. Boll: *Archiv für Anatomie, Physiologie u. wissensch. Medicin.* 1873. S. 99.

zeigen, über den Inseln zusammen. Dann verschwinden die bis dahin blauen Flecke und werden roth. —

Werden die mit warmem Wasser behandelten Organe durch Absaugen mit Fliesspapier von Flüssigkeit befreit und in den folgenden Tagen auf ihre Reaction geprüft, so zeigt sich, dass ein mit Wasser von 45° behandeltes und dann abgepresstes Organ später sauer wird als ein überhaupt nicht in Wasser gebrachtes Organ.

Noch später sauer wird das Gewebe, wenn es vorher kurze Zeit in Wasser von 60° gelegen. Ein Stück Organ, das mit Wasser von 100° gebrüht wurde, habe ich bei mehrtägiger Beobachtung überhaupt nicht mehr deutlich sauer werden sehen.

Diese Versuche werden dahin gedeutet werden müssen, dass dem Organ durch genügend langes Brühen die Substanz, welche die saure Reaction der Flüssigkeit bedingt, entweder vollkommen entzogen, oder dass durch das Brühen eine weitere Bildung von Säure unmöglich gemacht wird.

Die Veränderungen, welche unter dem Einfluss des Wassers von 45° bis 100° im Organ auftreten — Säuerung und Starre — möchte ich im Hinblick auf analoge Erscheinungen am Muskel als „Wärmestarre des Organs“ bezeichnen.

VI. Reaction der elektrischen Organe von Gymnotus, Malopterurus und Raja.

Ueber die Reaction der Organe von Malopterurus und Gymnotus verdanken wir E. du Bois-Reymond und C. Sachs einige Angaben.

Ersterer[1] fand das Organ vom Zitterwelse „im frischen Zustande“ — d. h. nach dem Tode der Thiere — „neutral nach Art der Muskelreaction, d. h. amphoter . . . ., und erst später, etwa vom dritten Tage an, deutlich sauer. Die rothen Flecke verschwanden nicht beim Trocknen.[2] Am vierten Tage war (in einem Falle) das Organ in entschiedener Fäulniss begriffen und reagirte alkalisch.

„Am frischen Organ am ersten Tage prüfte ich (du Bois-Reymond) auch die Wirkung höherer Temperatur auf die Reaction. Ein Aufenthalt

---

[1] *Archiv für Anatomie, Physiologie u. wissensch. Medicin.* 1859. S. 846 und du Bois-Reymond's *Gesammelte Abhandlungen.* Bd. II. S. 646.

[2] Vergl. über diesen Punkt oben S. 111.

von fünf Minuten im Wasser von 40—50° C., der beiläufig die Consistenz des Organes unverändert lässt, wandelt die neutrale Reaction in die saure um.“

In siedendem Wasser wurden Stücke des Organs gleichfalls sauer.

Bei Gymnotus reagirt das Organ nach C. Sachs[1] in der Regel deutlich alkalisch. In anderen Fällen war sie neutral, nur stellenweise alkalisch.[2]

„Eine der Luft ausgesetzte Fläche nimmt bald intensiv saure Reaction an. Lässt man das Organ unversehrt oder in grösseren Stücken liegen, so tritt im Inneren die Säurung langsamer ein, so dass nach mehreren Stunden, z. B. Mittags, nachdem das Thier früh getödtet wurde, alkalische Reaction gefunden wird.“

„Aus dem gesäuerten Organ lässt sich eine klare Flüssigkeit pressen, ... diese Flüssigkeit reagirt sauer.

Am zweiten Tage wird das Organ durchweg intensiv sauer und elektrisch wirkungslos gefunden.

Durch Berührung mit dem nicht ganz frischen Organ angefeuchtetes blaues Lakmuspapier röthet sich zuweilen nachträglich schnell an der Luft, und ebenso gebläutes rothes Papier nimmt die ursprüngliche Farbe wieder an.“[2]

Versuche über den Einfluss erhöhter Temperatur auf die Reaction liegen nicht vor.

Soweit also bisher die Beobachtungen reichen, ist die chemische Reaction des Organs im Gymnotus und Torpedo die gleiche, nämlich alkalisch. Wahrscheinlich wird auch Malopterurus hiervon keine Ausnahme machen, da sich die Beobachtungen von du Bois-Reymond, welche neutrale Reaction ergaben, nicht auf völlig intacte und lebensfrische Individuen beziehen konnten.

Das lebende Schwanzorgan von Raja clavata fand ich bei wiederholter Prüfung stets sauer reagirend. Die Fische befanden sich bis zur Anstellung des Versuches wochenlang nach dem Fange in den Bassins der Stazione zoologica, waren also nicht etwa durch den Fang ermüdet und geschwächt.

Es erinnert diese Beobachtung an die Annahme von Ch. Robin,[3] wonach das Schwanzorgan von Raja stetig wirksam sei. Der Zustand

---

[1] *Archiv für Anatomie und Physiologie.* Physiol. Abth. 1877. S. 73 u. S. 83.

[2] C. Sachs' *Unters. am Zitteraal,* herausgeg. v. E. du Bois-Reymond. S. 71.

[3] *Annales des sciences natur.* 1865. (Ich habe das Buch jetzt nicht mehr zur Verfügung, kann also für das Citat nicht einstehen.)

dauernder Erregung — eine Art Tonus oder Tetanus — machte dann die saure Reaction verständlich.

Hierher gehört auch die von Kühne[1] zuerst gemachte, von C. v. Voit[2] bestätigte Beobachtung, dass auch das Herz in ganz frischem Zustande sauer reagiren kann.[3]

VII. Die Reaction der Skelettmuskeln von Torpedo.

Wie das elektrische Organ, so reagiren auch die Skelettmuskeln einer lebenden oder eben getödteten Torpedo schwach alkalisch, seltener neutral oder amphoter.

Die alkalische Reaction dieser Muskeln, sowie überhaupt aller darauf untersuchten Meerthiere der verschiedensten Classen schien mir stärker zu sein, als die der Muskeln von Hund, Kaninchen und Frosch.

Circa 8—10 Stunden nach dem Tode des Thieres — also im Durchschnitt später als das Organ — nehmen die Muskeln eine saure Reaction an. Zugleich tritt Starre ein. Später folgt alkalische Reaction, bedingt durch Fäulniss unter Auftreten eines penetranten Geruches nach Trimethylamin.

Durch Wasser von 50—100° wird aus dem Muskel eine sauer reagirende Flüssigkeit extrahirt. Die Substanz des Muskels scheint nach dem Absaugen der anhaftenden Flüssigkeit meist schwach alkalisch zu reagiren.

VIII. Starre und Säuerung bei anderen Organen des Thierkörpers.

In den vorhergehenden Abschnitten (IV—VII) wurde das elektrische Organ bisher ausschliesslich mit dem Muskel verglichen. Es konnte dies den Anschein erwecken, als wenn die anderen Organe des Thierleibes keine Vergleichungspunkte darböten.

Das gerade Gegentheil ist der Fall, wie nachfolgende Notizen zeigen werden.

---

[1] E. du Bois-Reymond (*Monatsberichte der Berliner Akademie.* 1859. S. 320) fand das Herz von Frosch, Taube, Ochs, Kaninchen (auch nach Durchschneidung beider Vagi) und Meerschweinchen nicht sauer.

[2] *Zeitschrift für Biologie.* 1868. Bd. IV. S. 84.

[3] Vergl. oben (S. 109) meine Beobachtung über das ausgeschnittene, aber pulsirende Torpedoherz in Phenolphthaleinnatron.

Auch Leber und Niere, Gehirn, Rückenmark und Nerv,[1] wahrscheinlich auch Milz und Pankreas, nehmen an der Todtenstarre Theil.

Die genannten Organe sehen in diesem Zustande mehr oder minder trübe aus, sie spiegeln nicht mehr und nehmen an Consistenz zu (Coagulation).

Auch saure Reaction tritt an die Stelle der alkalischen, wie Plosz[2] und Ekunina[3] für die Leber, Funke und J. Ranke[4] für Gehirn, Rückenmark und Nerv, endlich J. Ranke für Speichel, Thränendrüse und Blut angeben.

IX. Einiges über den Stoffwechsel des elektrischen Organs.

Da der Zitterrochen in Folge der Schläge, welche er ertheilt, ermüdet, müssen im Organe in Folge seiner Thätigkeit stoffliche Veränderungen vor sich gehen.

Das Studium dieser bringt besondere Schwierigkeiten mit sich, ebenso wie es besonderes Interesse beansprucht. Erstere, weil eine derartige Untersuchung nur bei genauer Kenntniss der Bestandtheile des Organs[5] Erfolg verspricht. Letzteres, da eine intime Vertrautheit mit den durch die Entladung bedingten stofflichen Veränderungen hoffen lässt, die elektrische Entladung des Organs in Zukunft auf einen Ortswechsel der Atome und auf Umsetzungen complicirter Molecüle zurückzuführen.

§ 1. Stoffwechsel des ruhenden Organs.

Was ich über den Stoffwechsel des ruhenden Organs ermittelte, lässt sich mit wenig Worten sagen.

Das ruhende, d. h. nichtgereizte elektrische Organ von Torpedo bildet Kohlensäure.

---

[1] Nerv, Gehirn und Rückenmark, du Bois-Reymond, *Untersuchungen über thierische Electricität.* 1849. Bd. II. S. 284. — Leber, Kühne bei Plosz, Pflüger's *Archiv* u. s. w. 1873. Bd. VII. S. 571.

[2] A. a. O.

[3] Maly's *Jahresbericht für Thierchemie.* 1880. Bd. X. S. 362.

[4] J. Ranke, *Lebensbedingungen d. Nerven.* 1868. S. 14. Vgl. dazu Gscheidlen, Pflüger's *Archiv* u. s. w. 1874. Bd. VIII. S. 180 und L. Edinger, Pflüger's *Archiv* u. s. w. 1882. Bd. XXIX. S. 247, welcher angiebt, dass die lebende Nervensubstanz und, in Uebereinstimmung mit Gscheidlen, auch die graue Substanz von Gehirn und Rückenmark sauer reagiren.

[5] Vgl. Analyse des elektrischen Organs von Torpedo in der *Zeitschr. f. physiolog. Chemie.* Bd. VII und folgende.

Da mir eine Quecksilber-Luftpumpe nach Ludwig oder Pflüger nicht zu Gebote stand, musste ich mich mit folgender Versuchsanordnung[1] behelfen.

Die vom Organ etwa producirte Kohlensäure sollte mit Hülfe eines Stromes kohlensäurefreier Luft in einer vorgelegten, mit titrirtem Barytwasser gefüllten Flasche aufgesammelt und nach Pettenkofer bestimmt werden.

Es wurde also einem lebenden, nicht zu grossen Fische das Organ der einen Seite, nachdem die Haut abpräparirt war, herausgeschnitten. Durch einen Theil des Organs, dessen Gewicht bestimmt war, zog ich einen Faden und hing es in einer möglichst kleinen Flasche mit weiter Mündung (Pulverglas) auf, indem ich den Faden zwischen Glas und Stopfen einpresste. Der Kautschukstopfen war von zwei rechtwinklig gebogenen Glasröhren durchbohrt, von denen die eine dicht unter dem Stopfen endete, die andere fast den Boden der Flasche berührte.

Eine kleine Wasserluftpumpe einfachster Construction saugte die Luft, ehe sie das Organ berührte, durch drei Waschflaschen. Die erste war mit Rücksicht auf einen sogleich zu erwähnenden Versuch mit verdünnter Schwefelsäure zur Absorption des etwa in der Luft befindlichen Ammoniaks bestimmt, die zweite enthielt Kalilauge, die dritte als Indicator einer vollkommenen Absorption Barytwasser. Darauf passirte die Luft die „Organflasche“, trat dann in eine mit einem gemessenen Volum einer titrirten Schwefelsäure gefüllte Flasche und aus dieser endlich in eine Waschflasche, welche mit einer gemessenen Menge titrirten Barytwassers gefüllt war.

Diese Versuchsanordnung gestattete wenigstens den Nachweis einer etwaigen Bildung von Kohlensäure.

Ueberdies musste der Versuch auch ergeben, ob das Organ etwa neben Kohlensäure auch kohlensaures Ammoniak oder gar freies Ammoniak bildet.

War letzteres der Fall, so musste die durch Schwefelsäure und durch Kali von Ammoniak und Kohlensäure befreite Luft das vom Organ producirte kohlensaure Ammoniak in die verdünnte Schwefelsäure überführen. Hier würde dasselbe in freie Kohlensäure und Ammoniak gespalten werden. Erstere absorbirte die letzte Barytflasche, letzteres blieb als schwefelsaures Ammoniak zurück und konnte mit einer auf die Schwefelsäure titrirten Natronlauge gemessen werden.

Beim Beginn und beim Ende jedes Versuches überzeugte ich mich davon, dass der Apparat „schloss“. Dies geschah dadurch, dass ich die Pumpe in Thätigkeit setzte und kurz darauf den Schlauch, durch welchen die Luft

[1] Ich beschreibe dieselbe an diesem Orte ausführlich, um mich später kurz fassen zu können.

in die erste Waschflasche eintrat, zuklemmte. Wenn der Apparat seine Schuldigkeit that, so musste der Luftstrom nach kurzer Zeit verschwunden sein und bleiben.

Da die „Organflasche" vor Beginn des Versuches, so klein ihr Inhalt auch war, immer etwas Kohlensäure enthalten musste, wurde in allen Versuchen das Resultat um die Grösse 0·001 grm CO_2, welche dem CO_2-Gehalt der Luft in der Flasche entsprach, vermindert.

Eine Bildung von Ammoniak liess sich in meinen Versuchen niemals mit absoluter Sicherheit constatiren. Wenigstens niemals, so oft ich dessen Production durch Titrirung mit $^1/_{50}$ Normal-Natronlauge nachzuweisen versuchte. In einigen Versuchen allerdings trat in dem statt der verdünnten Schwefelsäure vorgelegten Nessler'schen Reagens eine geringe Färbung und Trübung auf. Doch möchte ich auf dieses Resultat nicht allzugrosses Gewicht legen.

Eine Bildung von Kohlensäure dagegen liess sich in jedem Versuche nachweisen.

Die erhaltenen Werthe[1] sind folgende:

Organ grm	bildet in Stunden	CO_2 grm
17·5	2	0·004
18·0	1·25	0·004
40·5	2·5	0·0032

Vielleicht ist es mir vergönnt, diese Versuche mit besseren Hülfsmitteln in dem noch zu errichtenden physiologischen Laboratorium zu wiederholen, das sich am besten an die zoologische Station in Neapel anlehnen wird.

Dann dürfte auch ein Abhängigkeitsverhältniss zwischen Organmenge, Dauer des Versuches und Kohlensäureproduction ermittelt werden, von dem meine Versuche nichts erkennen lassen.

§ 2. Stoffwechsel des thätigen Organs.

Nach dem, was die Physiologie über den Stoffwechsel der Muskeln und Drüsen während ihrer Thätigkeit ermittelt hat, werden auch die im thätigen elektrischen Organ auftretenden stofflichen Veränderungen nicht allzu auffallende und tiefgreifende sein dürfen.

Jedenfalls liess sich erwarten, dass eine einzelne Entladung nicht ge-

[1] Die Belege siehe S. 125.

nügen würde um Erscheinungen hervorzurufen, welche sich unseren immerhin groben Methoden enthüllt hätten.

Auch E. du Bois-Reymond entdeckte die negative Schwankung des Nervenstroms erst, als er den Nerven tetanisirte.

Und so durfte auch ich nur durch Vergleichung eines ruhenden mit einem oftmals gereizten (ermüdeten) Organ einigen Aufschluss über den Stoffwechsel des Organs in Folge von Entladungen zu erhalten hoffen.

Aber wie ein ruhendes Organ isoliren?

Zwar schlägt der Fisch nicht bei jeder noch so leisen Berührung, wie das wohl häufig geglaubt wird. Versucht man aber einen lebenskräftigen Zitterrochen noch so vorsichtig aus dem Wasser zu heben, er antwortet in jedem Falle auf diesen Eingriff mit einem Schlage, häufig genug mit einer Reihe solcher.

Hierdurch complicirt sich die Untersuchung.

Ich war nicht im Stande, eine Torpedo so schnell zu tödten, dass sie gestorben wäre, ohne geschlagen zu haben. Da halfen weder Blausäure, noch Nicotin oder absoluter Alkohol. Es blieb also weiter nichts übrig, als an demselben Individuum das Organ der einen Seite durch einen scharfen Schnitt vom Körper zu trennen — wobei natürlich dichtgedrängte Entladungen nicht zu umgehen waren — und, nachdem dies geschehen, das Organ der anderen Seite auf irgend eine Weise zu anhaltender Thätigkeit zu veranlassen.

Nach dieser Methode allein gelang es, ein wenig gereiztes mit einem stark gereizten (ermüdeten) Organ zu vergleichen.

Zu allen Versuchen, welche ich im Folgenden beschreibe, dienten ausschliesslich Thiere, die sich von den Unbilden des Fanges und des Transportes mindestens acht Tage bei gutem Futter erholt hatten.

Gerade dieser Abschnitt meiner Untersuchungen giebt mir von Neuem die stets erwünschte Veranlassung, den auch für die Zwecke des experimentirenden Physiologen vortrefflichen Einrichtungen der zoologischen Station zu Neapel das Wort zu reden.

Die Thiere befanden sich in den grossen mit fliessendem Meerwasser gefüllten Bassins, welche in meinem Arbeitszimmer aufgestellt waren, äusserst wohl. Am Tage lagen sie meist ruhig, ohne viel umherzuschwimmen, in der Schlamm- und Kiesschicht des Bassins vergraben. Des Nachts schwammen sie umher.

Ich habe dasselbe Thier unter diesen günstigen Verhältnissen mehrere Wochen hintereinander beobachten können und, einen Fall[1] ausgenommen,

[1] In diesem einzigen Falle verlor ich im Verlaufe von 36 Stunden circa 25 Fische auf einmal. Diese grosse Anzahl befand sich in einem einzigen, obschon sehr grossen Bassin. Diese Ueberfüllung war wohl auch die Todesursache.

niemals Verluste zu beklagen gehabt. Dabei muss allerdings bemerkt werden, dass Thiere, welche halbtodt oder selbst nur mit leichten Hautabschülferungen in die Station eingeliefert wurden, gewöhnlich schon nach 12 Stunden in den Bassins todt gefunden wurden.

Meine Versuche über den Stoffwechsel des elektrischen Organs bei der Thätigkeit zerfallen in vier Abschnitte.

In dem ersten derselben bespreche ich die Säuerung des Organs durch den Schlag; der zweite handelt von der CO_2-Production während der Thätigkeit; der dritte beschäftigt sich mit dem Alkohol-Extracte,[1] der vierte mit dem Wasser-Extracte des gereizten Organs.

1. Die Säuerung des Organs durch den Schlag.

Die Frage, ob das elektrische Organ wie der Muskel durch die Thätigkeit sich säuere, ist zuerst von E. du Bois-Reymond[2] und O. Funke[3] aufgeworfen worden, als M. Schultze[4] die Reaction des elektrischen Organs von Torpedo sauer gefunden hatte.

Damals sprachen die genannten Autoren die Vermuthung aus, M. Schultze habe ermüdete und in Folge wiederholter Schläge sauer gewordene Organe untersucht.

F. Boll,[5] dem sich Krukenberg[6] anschliesst, konnte diese Vermuthung nicht bestätigen. Wenigstens behielt in seinen Versuchen das Organ des durch Strychnintetanus ermüdeten Thieres unverändert alkalische Reaction.

Ich liess mich zum Glück nicht von der Wiederholung der Versuche Boll's abschrecken und nahm mir vor, an den kleinsten Exemplaren, deren ich habhaft werden konnte, zu experimentiren.

Es war ja von vornherein klar, dass alle Veränderungen, welche im Organe unter dem Einflusse der Entladung sich abspielen, um so schneller und deutlicher hervortreten mussten, je geringer die Masse des zu reizenden Gewebes war.

Auf zwei Weisen wurde das Organ in Thätigkeit gesetzt:

a) durch andauernde („directe“) elektrische Reizung mittelst Wechselströmen;

b) durch Vergiftung mit Strychnin.

---

[1] Abschnitt 3 und 4 werden später veröffentlicht werden.

[2] *Archiv für Anatomie, Physiologie u. wissensch. Medicin.* 1859. S. 848.

[3] *Archiv für Anatomie, Physiologie u. wissensch. Medicin.* 1859. S. 843.

[4] A. a. O. siehe S. 107.

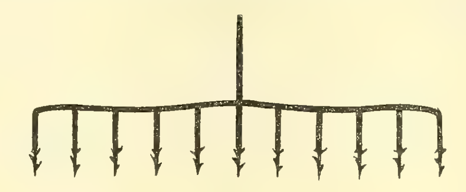
[5] *Archiv für Anatomie, Physiologie u. wissensch. Medicin.* 1873. S. 100.

[6] Vgl. *Physiologische Studien.* 1881. I. Reihe. 4. Abth. S. 41.

a) Säuerung des Organs in Folge elektrischer Reizung.

Die Thiere, welche ich diesen Versuchen opferte, hatten eine Länge von 10 bis 12 cm.

Gereizt wurde mit den Inductions-Wechselströmen von du Bois-Reymond's Magnetelektromotor (grosses Modell). Denselben trieb ein mittelgrossses Flaschenelement nach Grenet. Als Elektroden dienten „kammförmige" Elektroden von beistehender Form.



Dieselben waren durch Lack bis auf die mit sägeförmigen Spitzen versehenen Zähne vollkommen isolirt. Die Kämme waren 6 cm lang, die Zähne $1^1/_2$ cm.

In allen Versuchen befand sich der Fisch ausser Wasser. Das Thier verträgt den Wassermangel stundenlang,[1] wenn seine Kiemen und Spritzlöcher mit einem stets feucht gehaltenen Tuche überdeckt werden.

Jeder Versuch begann damit, dass ich dem Thiere, welches mittelst eines starken Netzes aus dem Bassin herausgeholt wurde, mit einem scharfen Schnitte das Organ der rechten Seite abtrennte. Es gelingt dies sehr leicht, wenn man den Fisch mit der linken, durch ein trocknes Tuch vor Schlägen geschützten Hand auf die Tischplatte drückt, während die rechte Hand den Schnitt lateralwärts vom Auge beginnend am äusseren Rand des Kiemenkorbes vorüberführt. Die Blutung ist unbedeutend.

Jetzt wurden die kammförmigen Elektroden in das intact gebliebene Organ percutan eingesenkt, so dass sie dasselbe in seiner ganzen Ausdehnung zwischen sich fassten. Da die Kämme etwas länger waren als die Organe der kleinen Fische, sassen die beiden äussersten Zacken nicht mehr in Organen, sondern in der grossen Seitenflosse und in der Rückenmusculatur. Diese wurde also mit gereizt.

Die Elektroden waren durch einen Vorreiberschlüssel nach du Bois-Reymond als Nebenschliessung in den secundären Kreis eingeschaltet.

Die Anzahl der Unterbrechungen war eine maximale. Die Stromstärke wurde durch Bewegung der secundären an die primäre Spirale allmählich gesteigert.

---

[1] Vgl. auch F. Boll, *Monatsberichte der Berliner Akademie.* 1875. S. 721.

Ueber einige Einzelheiten berichten die nachfolgenden Protokolle.

Protokolle.

I. Marmorata von 39 ^{grm} ♀. Ausser Wasser 45 Minuten mit allmählich stärkeren Strömen gereizt, nachdem das rechte Organ abgetrennt ist. Der Fisch lebt bei Beendigung des Versuches und athmet anscheinend normal, ist aber nicht mehr im Stande zu schlagen. Das ganze Organ reagirt sauer, das abgetrennte alkalisch. Die Rückenmusculatur reagirt stärker sauer als das Organ.

II. Oculata von 152 ^{grm} ♀. Operation und Reizung wie Versuch I. Dauer der Reizung 1 Stunde. Muskeln und gereiztes Organ reagiren schwach, aber deutlich sauer. Schwächer als im Versuch I. Fisch lebt am Ende des Versuches.

III. Oculata von 35 ^{grm} ♀. Operation und Reizung wie gewöhnlich. Dauer der Reizung 75 Minuten. Muskeln und Organ reagirten sauer. Das nicht gereizte Organ: alkalisch. Fisch am Ende des Versuches lebend.

IV. Fisch von 142 ^{grm} ♀. Operation wie gewöhnlich. Reizung 75 Min. Organ und Muskeln sauer. Das nicht gereizte Organ: alkalisch. Fisch lebt am Ende des Versuches.

Das gereizte Organ nahm also in allen Versuchen in Folge der Reizung saure Reaction an, während das abgeschnittene (nicht gereizte) Organ bei Beendigung des Versuches unverändert alkalisch reagirte.

Auch die Rückenmusculatur — nur diese bot wegen der Kleinheit der Thiere genügendes Material zur Prüfung — zeigte den Einfluss der Reizung durch Annahme saurer Reaction.

Organe, welche durch Reizung sauer geworden waren, behielten die saure Reaction längere Zeit bei.

So reagirte das Organ von Fisch I der Protokolle noch 48 Stunden nach der Reizung sauer, während die Muskeln schwach alkalische Reaction zeigten. 72 Stunden nach Beendigung des Versuches wurde auch das Organ alkalisch reagirend gefunden.

Bei Fisch II war das Organ bereits 48 Stunden nach der Reizung wieder schwach alkalisch, die Muskeln zeigten noch saure Reaction.

Die Säurung des Organs kann nicht auf eine Elektrolyse des Organs, bei welcher Säure gebildet wurde, zurückgeführt werden. Es ist bekannt, dass die kurz dauernden Inductionsströme neben starker physiologischer nur sehr geringe elektrolytische Wirkung besitzen.

Ausserdem hätte die Säuerung des Organs zwischen den Elektroden viel stärker als ausserhalb derselben sein müssen, wenn es sich um einen elektrolytischen Process gehandelt hätte. Dies ist mir aber bei sorgfältiger, oft wiederholter Prüfung niemals aufgefallen.

b) Säuerung des Organs im Strychnintetanus.

Auch zu diesen Versuchen verwandte ich ausschliesslich junge Thiere von 10 bis 12 ^{cm} Länge.

In der ersten Versuchsreihe wurde von zwei kleinen, ungefähr gleichgrossen Fischen, welche nach dem Fange mehrere Tage in den Bassins der Station zugebracht hatten, der eine mit Strychninum nitricum vergiftet, während der andere unvergiftet blieb.

Bei drei derartigen Versuchen erhielt ich zweimal ein deutlich saures Organ, als der Tetanus nach Injection von 0·00007 ^{grm} Strychn. nitric.[1] unter die Rückenhaut ungefähr 1 Stunde gedauert hatte.[2] Das Organ der Controlfische reagirte alkalisch.

In einer zweiten Versuchsreihe schnitt ich einem Thiere in der oben S. 122 geschilderten Weise das Organ der einen Seite ab und injicirte dann 0·00014 Strychn. nitric. unter die Rückenhaut.

Nach einstündigem Tetanus reagirte das Organ in vier von fünf Versuchen sauer, während das vor der Vergiftung abgetrennte Organ alkalische Reaction zeigte.

Alle Fische lebten, als das Organ bei der Prüfung sauer gefunden wurde.

Nach diesen Versuchen muss ich schliessen, dass die Lähmung des Organs in Folge der Reizung früheren Untersuchern deshalb entgangen ist, weil sie an zu grossen Thieren arbeiteten.

Ohne Zweifel wird man auch bei diesen die Säurung des Organs hervorrufen können, wenn man die Reizung lange genug fortsetzt, die Reizung verstärkt und wenn — der Fisch am Leben bleibt.[3]

Es wurde bereits an einem früheren Orte (S. 108) angeführt, dass ich einige wenige Male das Organ eines lebenden Fisches sauer reagirend fand.

Diese Fische waren äusserst matt und nicht im Stande Schläge zu ertheilen.

---

[1] Dies entsprach einer halben Spritze (0·35 ^{cm}) einer Lösung von 1 : 5000.

[2] Bei einem Fische von 570 grm. fand ich nach subcutaner Injection von zwei Spritzen der gleichen Lösung = 0·00028 grm. Strychnin. nitric. das Organ nach einstündigem Tetanus unverändert alkalisch.

[3] In den Versuchen, in welchen das Organ bei grossen Thieren gereizt wurde, sah ich niemals saure Reaction auftreten.

Die Säuerung des Organs dieser Fische war also wohl eine Folge der Schläge, welche das Thier beim Fange und Transporte ertheilt hatte.

An solchen Fischen hat jedenfalls auch M. Schultze[1] die Reaction des Organs sauer gefunden. Er arbeitete unter ungünstigen Verhältnissen, über welche uns Hrn. Dohrn's Station ein für alle Mal hinweggeholfen hat.

---

2. Die Production von Kohlensäure.

Die Versuchsanordnung blieb die gleiche, welche ich oben (S. 118) zum Nachweis der CO_2-Bildung im ruhenden Organe anwandte. Nur nahm der Stopfen, welcher die „Organflasche" verschloss, noch zwei in kammförmige Elektroden (S. 122) auslaufende Leitungsdrähte auf. Auf diese wurde das gewogene Organ gespiesst und dann in die Flasche gebracht. Zur Reizung diente das oben beschriebene Inductorium. Die Stromstärke liess ich allmählich anwachsen. Ich erhob folgende Werthe:[2]

Organ. grm	bildet in Stunden	CO_2 grm
13	1·0	0·0018
18	1·75	0·0025
25·5	2·25	0·0024

Es war natürlich bei dieser Versuchsanordnung, welche mir die Verhältnisse aufzwangen, so gut wie unmöglich, zwei Versuche unter annähernd gleichen Bedingungen anzustellen.

Ich musste mich daher mit dem Nachweis begnügen, dass auch das überlebende (ausgeschnittene) Organ bei der Reizung Kohlensäure bildet.

Auffallend bleibt das Resultat, wenn es auch nicht — so weit ich sehe — durch principielle Versuchsfehler bedingt sein dürfte, dass ich bei Reizung des Organs stets kleinere CO_2-Mengen gebildet fand als bei Ruhe. (S. 119).

Analytische Belege zu den CO^2-Bestimmungen.

A. Im ruhenden Organe.

Versuch I: 17·5 grm Organ. 2 Stunden Luft durchgeleitet

20 ccm Barytwasser vor d. Vers. = 22·4 ccm Oxals. = 0·0224 grm CO_2
20 „ „ nach d. „ = 18·4 „ „ = 0·0184 „
gebildet CO^2 = 4·0 ccm Oxals. = 0·004 grm CO_2

---

[1] S. 107.

[2] Vgl. Belege S. 126.

Versuch II: 18·0 grm Organ. $1\frac{1}{4}$ Stunde Luft durchgeleitet

20 ccm Barytwasser vor d. Vers. = 22·4 ccm Oxals. = 0·0224 grm CO_2
20 „ „ nach d. „ = 18·4 „ „ = 0·0184 „
gebildet CO_2 = 4·0 ccm Oxals. = 0·004 grm CO_2

Versuch III: 40·5 grm Organ. $2\frac{1}{2}$ Stunde Luft durchgeleitet

20 ccm Barytwasser vor d. Vers. = 23·2 ccm Oxals. = 0·0232 grm CO_2
20 „ „ nach d. „ = 20·0 „ „ = 0·020 „ „
gebildet CO_2 = 3·2 ccm Oxals. = 0·0032 grm CO_2

B. Im gereizten Organe.

Versuch I: 13 grm Organ. 1 Stunde gereizt. Organ nach der Reizung schwächer alkalisch als vor der Reizung.

Vor d. Vers. 20 ccm Barytwasser = 23·6 ccm Oxals. = 0·0236 grm CO_2
Nach d. „ 20 „ „ = 21·8 „ = 0·0218 „ „
gebildet CO_2 = 1·8 „ = 0·0018 grm CO_2

Versuch II: 18 grm Organ. $1\frac{3}{4}$ Stunde gereizt.

Vor d. Vers. 20 ccm Barytwasser = 23·0 ccm Oxals. = 0·023 grm CO_2
Nach d. „ 20 „ „ = 20.5 „ „ = 0·0205 „ „
gebildet CO_2 = 2·5 ccm Oxals. = 0·0025 grm CO_2

Versuch III: 25·5 grm Organ. $2\frac{1}{4}$ Stunde gereizt. Organ nach der Reizung noch alkalisch.

Vor d. Vers. 20 ccm Barytwasser = 23·2 ccm Oxals. = 0·0232 grm CO_2
„ „ „ 20 „ „ = 20·8 „ „ = 0·0208 „ „
gebildet CO_2 = 2·4 ccm Oxals. = 0·0024 grm CO_2.

Zur Physiologie des Rete Malpighi.

Von

Dr. Lewinski,
Docent an der Universität zu Berlin.

Die Thatsache, dass an der Oberfläche der Haut eine beständige Abschilferung von Hornschüppchen stattfindet, dass aber trotzdem die Mächtigkeit der Epidermis sich unter normalen Verhältnissen nicht ändert, musste schon frühzeitig die Vorstellung anregen, dass ein beständiges Wachsthum in der Epidermis stattfindet, eine fortwährende Neubildung von Zellen, welche berufen sind den Verlust zu ersetzen. Da aber die Epidermis selbst keine ernährenden Gefässe besitzt, so lag die Annahme nahe, dass jener Process nur in der Nähe der Cutis, welche das Plasma liefert, vor sich gehen könne. So hat sich denn die Lehre ausgebildet, dass in den untersten Schichten des Rete Malpighi eine beständige Zellneubildung stattfindet, und dass diese Zellen nach der Oberfläche rücken, um hier in die Schüppchen der Hornschicht sich umzuwandeln. Die Schwierigkeiten begannen erst, als es sich darum fragte, in welcher Weise diese Dinge zu Stande kommen. Zweierlei Gesichtspunkte kamen hier in Betracht. Zunächst entstand die Frage, durch welchen chemischen Process aus den Zellen der Schleimschicht sich die Hornschüppchen entwickelten. Eine zweite Frage musste an die verschiedene Form der Zellen anknüpfen. Bekanntlich sind die der Lederhaut zunächst liegenden Zellen der Schleimschicht länglich wie Zellen des Cylinderepithels und stehen senkrecht auf der Cutis. Auf diese folgen in den meisten Gegenden länglichrunde oder selbst runde Zellen. Weiter nach aussen verkleinern sich dieselben in verticaler Richtung immer mehr, während sie sich in horizontaler Richtung vergrössern, so dass sie, entgegen den Cylinderzellen, eine ganz platte Form erhalten. Nach der Darstellung Henle's[1] sind „die tieferen Zellen die jüngeren und haben die Bestim-

---

[1] *Handbuch der Eingeweidelehre des Menschen.* 2. Aufl. Braunschweig 1873. S. 4.

mung, indem sie nach aussen rücken, die Form der Zellen, an deren Stelle sie treten, anzunehmen. Sie wachsen von Anfang an mehr in die Breite als in die Höhe, dann an der Grenze angelangt platten sie sich plötzlich ab, wobei der Kern entweder spurlos oder mit Hinterlassung eines Hohlraumes schwindet."

Vor einigen Jahren hat nun Unna[1] eine andere Anschauung entwickelt. Er stellt sich vor, dass die Zellen der innersten Schicht beim Vorrücken nach aussen sich durch Schräglegung der Seitenflächen umlagern, so dass vorhin verticale Flächen allmählich eine fast horizontale Richtung annehmen. Nach Unna's Anschauung könnte die Oberflächenvermehrung, welche während des Vorrückens der Rete-Zellen entsteht, „vermittelst der Plasticität der Zellen unter Abnahme ihrer Höhe geleistet werden, wenn die Cylinderzellen alle eine gleiche Richtung besässen, d. h. auf einer ebenen Fläche ständen. Indess trifft das nicht zu, es besteht sogar durch die Wellenlinien der Papillen ein fortwährender Wechsel von Convergenz und Divergenz nahe liegender Cylinderzellen. Die Folge muss sein, dass auch die Richtungen ihrer Abkömmlinge sich häufig kreuzen und abgeplattete Zellencomplexe allerorts sich seitlich zwischen benachbarte Zellschichten eindrängen."

Es soll nicht geleugnet werden, dass man an Hautschnitten öfter, besonders in den interpapillären Zellhaufen Bilder antrifft, welche diese Umlagerung der Zellen plausibel erscheinen lässt. Man sieht zunächst dem Corium cylindrische, unmittelbar darüber häufig etwas schräg gestellte und je weiter nach aussen, desto mehr auf die Seite geneigte Zellen: doch lässt sich ein derartiger stufenweiser Uebergang nie bis zu den platten horizontal gerichteten Zellschichten verfolgen. Allein gesetzt dies wäre der Fall, so würde daraus allein noch immer nicht die Richtigkeit der Unna'schen Anschauung sich ergeben, da ja derartige mikroskopische Zeichnungen schliesslich auch noch auf andere Weise zu Stande kommen könnten. Man wird daher gut thun, solchen Bildern kein gerade entscheidendes Gewicht beizulegen, vielmehr erst noch anderweitige Momente heranziehen müssen, um die Frage zu erledigen. Nun wäre es aber, falls die Unna'sche Ansicht richtig wäre, gar nicht anders denkbar, als dass die Rete-Zellen feste Körper repräsentirten. Man könnte sich wenigstens nicht gut vorstellen, dass in dem mannigfachen Gewirr von Zellen weiche Formen sich so einfach beim Vorrücken nach der Oberfläche hin auf die Seite legen sollten.

In der That ist auch von Ranvier die Ansicht ausgesprochen, dass die Zellen der Malpighi'schen Schleimschicht solide seien. In seinem technischen Lehrbuch der Histologie[2] beschreibt er die durch Maceration in

[1] *Archiv für mikroskopische Anatomie.* Bd. XII. S. 671.

[2] Uebersetzt von W. Nicati und H. v. Wyss. Leipzig 1877. S. 228.

Jodserum isolirten Zellen als „unregelmässige Vielecke, die an ihrer ganzen Oberfläche Zahnungen von sehr verschiedener Form und Grösse tragen. Im Centrum der Masse ist ein ovaler Kern vorhanden, der mit einem Kernkörperchen versehen ist. Rings um diesen sieht man eine helle, kaum gefärbte Zone, welche andeutet, dass der Kern eine gewisse Zusammenziehung erlitten hat und die Höhle nicht mehr ausfüllt, in welcher er enthalten war. Die Masse der Zelle ist also nicht flüssig, da sie sich nicht zusammenzieht, sie ist im Gegentheil solid, und der Kern steckt in einer in ihrem Innern befindlichen Höhle.".

Es scheint mir nun, wie wenn das hier vorgebrachte Factum kein Beweis dafür ist, dass die Zelle solid sei. Denn man kann daraus doch nur den Schluss ziehen, dass unter den angegebenen Behandlungsmethoden der Kern stärker schrumpft als die Zelle, dass also ersterer in der Norm mehr Flüssigkeit enthält als letztere. Damit ist aber begreiflicher Weise absolut nicht bewiesen, dass die Zelle ein solider Körper sei.

Nach Beobachtungen, welche ich vielfach in den letzten Jahren im pathologischen Institut der hiesigen Universität gemacht habe, glaube ich vielmehr behaupten zu dürfen, dass die Zellen der Schleimschicht weiche Bildungen repräsentiren, welche ihre Form je nach dem äussern Druck — und den Spannungsverhältnissen ändern. Die hier in Betracht kommenden Thatsachen sind:

1) Wenn an irgend einer Stelle der Epidermis ein Process sich entwickelt, welcher mit Umfangszunahme dieser Partie verbunden ist, so dass in der Umgebung derselben eine Raumbeengung eintritt: so sieht man hier die Theile in horizontaler Richtung verkleinert, dagegen in der Richtung von innen nach aussen vergrössert. Die Papillen erscheinen daher verschmälert und verlängert, die Epidermiszapfen ebenfalls wie in horizontaler Richtung comprimirt, länger und schmäler; und die Zellen in diesen Zapfen sind alle cylindrisch geworden. Daraus folgt, dass die in der Norm sichtbaren cubischen Zellen die Cylinderform annehmen, wenn sie in horizontaler Richtung von allen Seiten gleichmässig comprimirt werden.

2) Noch deutlicher erscheinen die Zellformänderungen, wenn man Gelegenheit hat Bläschen und Blasen zu untersuchen. Alsdann sieht man (ich beobachtete diese Erscheinungen am besten an Pemphigusblasen, sowie an einem Falle von embolischer Erkrankung der Haut in Folge von Endocarditis ulcerosa) die unter der Blase liegenden Zellen in der Richtung von aussen nach innen comprimirt, also die Cylinderzellen in platte, sich dabei häufig dachziegelförmig über einander lagernde Zellen umgewandelt: seitwärts von der Blase sind alle Zellen cylindrisch, d. h. in horizontaler Richtung comprimirt, von aussen nach innen verlängert: und im Winkel zwischen den eben genannten Zellformen sieht man schräg gestellte und

an einander gepresste Cylinder genau entsprechend der hier herrschenden Druckrichtung der Blase.

3) Gelegentlich einer Untersuchungsreihe über das Wesen der Hautfurchen[1] habe ich von den verschiedensten Körperstellen Praeparate so angefertigt, dass ich die von Fett befreite Haut so stark als möglich gleichmässig nach allen Richtungen hin gespannt auf Kork fixirte und in dieser Form in Alkohol härtete. Ein solches Hautstück erscheint dann sehr verdünnt, stellenweise fast durchsichtig. Schnitte durch dasselbe ergeben, dass die Papillen zum Theil hochgradig abgeflacht, zum Theil gänzlich geschwunden sind. An den letztern Stellen nun haben alle Zellen des Rete Malpighi nur eine Form: weder Cylinderzellen noch kubische Zellen sind sichtbar: alle Zellen haben vielmehr eine platte Form angenommen. Die Zellen haben sich also entsprechend dem auf sie wirkenden Zuge umgeformt.

Die angeführten Thatsachen, welche ich in unzähligen Praeparaten constatirt habe, ergeben unzweifelhaft, dass die Zellen der Schleimschicht weiche Klümpchen repräsentiren, deren Form nur von dem Druck und Zug abhängig ist, welcher auf sie einwirkt. Nur die grossen platten Zellen, welche an der Grenze des Rete gelegen sind und in denen, wie schon Virchow[2] angegeben, die Umbildung zu Hornschuppen vor sich geht, habe ich nie ihre Form ändern sehen. Man muss also annehmen, dass dieselben bereits fest sind.

Allein was von den einzelnen Zellen der Schleimschicht gilt, dass sie nämlich nur weiche Körper repräsentiren, deren Form von den jeweiligen Druck- resp. Zugverhältnissen abhängig ist, unter welchen sie sich befinden: das muss auch Geltung haben für das Conglomerat dieser Zellen, und für die Form, welche das Rete in seiner Totalität darbietet. Im Allgemeinen kann dasselbe angesehen werden als eine zwischen Stratum corneum und Corium liegende Platte, welche nach dem Corium hin eine grosse Anzahl mehr oder weniger grosser Zapfen besitzt, die zwischen den Papillen liegenden Retezapfen, und dadurch eine ganz unregelmässige innere Begrenzungsfläche hat. Auch die nach dem Strat. corn. hin sehende Grenze repräsentirt keine ebene Fläche, sondern hat ein leicht welliges Niveau, entsprechend der Form der Hornschicht, welche bekanntlich in der Gegend der Papillen etwas mehr, in der Gegend der Retezapfen etwas weniger nach innen reicht. Spannt man nun aber ein Stück Haut gleichmässig nach allen Richtungen so weit, bis die Papillen verschwinden, härtet dasselbe in dieser Lage und macht Schnitte: dann zeigt die äussere Grenze

---

[1] Virchow's *Archiv.* Bd. XCII. S. 135.

[2] *Cellularpathologie.* Berlin 1871. 4. Aufl. S. 31.

des Corium und damit die innere des Rete eine gerade Linie. Das Rete erscheint damit als eine gleichmässige Platte: es hat seine nach innen zu gerichteten Fortsätze verloren. Es muss sich also die Masse der Zellen total verschoben haben: es ist nicht anders möglich, als dass die Zellen von der Stelle der sogenannten Zapfen dorthin dislocirt sind, wo wegen der Abflachung der Papillen eine bedeutende Druckabnahme eingetreten ist.

Man muss sich also vorstellen, dass die weichen Klümpchen der Retezellen, fest mit einander durch die Stacheln verzahnt, in toto eine weiche Platte repräsentiren, welche in ihrer Form einer weichen Wachsmasse vergleichbar, je nach dem Druck unter welchem sie steht, sich ändert. Und dass bei diesen Dingen sich auch die einzelnen Zellklümpchen in ihrer Form ändern, versteht sich nach dem Angegebenen von selbst.

Wenn somit der Nachweis erbracht ist, dass die Zellen der Malpighi'schen Schicht von weicher Consistenz sind, so dass ihre Form je nach den auf sie einwirkenden Druck- resp. Zugverhältnissen geändert wird: dann ergiebt sich daraus von selbst der Schluss, dass die bei den usuellen Praeparationsmethoden in der normalen Haut sichtbaren Unterschiede in der Zellform nur der Ausdruck solcher mechanischen Differenzen sind, wie dies ja auch schon vielfach vermuthet ist.

Ist das aber der Fall, dann muss es erlaubt sein, aus der Form, welche die Zellen an einer bestimmten Stelle des Rete haben, einen Schluss zu machen auf den Druck resp. Zug, welcher an dieser Stelle gerade herrscht. Finden wir demnach in derjenigen Schicht, welche dem Corium zunächst liegt, Cylinderzellen, die pallisadenartig auf demselben stehen, so folgt daraus von selbst, dass hier der in horizontaler Richtung auf die Zellen wirkende Druck ein bedeutend grösserer sein muss, als der in der Richtung von aussen nach innen.

Aus der Form der mehr cubischen Zellen deduciren wir ferner, dass in dieser Schicht des Rete Malpighi ein von allen Seiten gleichmässig starker Druck vorhanden ist. Dass nicht etwa die Zellen nur locker neben einander liegen, sondern dass hier ein positiver Druck herrscht, ergiebt sich schon daraus, dass man an jeder Zellwand die Abdrücke der benachbarten zu erkennen im Stande ist.

Schliesslich kann aus dem Vorhandensein der platten Zellen in der weiter nach aussen gelegenen Schicht der Schluss gemacht werden, dass daselbst in der Richtung von aussen nach innen ein stärkerer Druck vorherrschen muss als in horizontaler Richtung, bez. dass in letzterer Richtung die Zellen stark gespannt sein müssen.

Es fragt sich jetzt, welches sind die Kräfte, die alle diese Formänderungen bedingen? Was zunächst die sogen. Cylinderzellen anlangt, so wird es bei der Betrachtung einer Anzahl von Schnitten unzweifelhaft, dass die

Masse der in dieser Schicht angehäuften und neben einander liegenden Zellen die Ursache abgiebt für die starke Compression in horizontaler Richtung. Es handelt sich also einfach um eine Raumbeengung. Da nun aber die Bildung junger Zellen in dieser Schicht als feststehend allgemein angenommen wird, so wird indirect die Ursache jener Compression in diesem Bildungstrieb gesucht werden müssen. Denn wenn man bedenkt, dass fortwährend von der Oberfläche der Haut Zellen abgestossen werden, dass sofort ein Ersatz dafür aus den tieferen Schichten vorgeschoben wird, und dass dennoch in der Cylinderzellenschicht die Zellanhäufung niemals verringert ist, so wird man wohl den Trieb zur Bildung junger Zellen als diejenige Kraft ansehen müssen, welche die Veranlassung für die Raumbeengung in der Cylinderzellenschicht abgiebt.

Es muss aber ferner noch angenommen werden, dass die äusseren festen Schichten der Epidermis, also das Stratum corneum insbesondere, einen Druck auf die Zellen des Rete Malpighi ausüben. Wenigstens wäre sonst die Form der cubischen Zellen nicht verständlich. Am wahrscheinlichsten erscheint es mir, dass die Hornschicht nur eine passive Rolle dabei spielt, indem sie gewissermaassen wie eine starre Wand den beständig von innen her drängenden Zellmassen einen Widerstand bietet, und so auch indirect ein Hinderniss abgiebt für eine zu reiche Vermehrung der Zellen in der Tiefe. Wenigstens liegt diese letztere Vorstellung nahe, wenn man sieht, wie ein auf der Oberfläche der Haut beständig lastender Druck zur Atrophie der Epidermis führt,[1] während durch einen circumscripten Substanzverlust der Oberhaut eine so reichliche Zellneubildung sich entwickelt, dass in kurzer Zeit der Verlust gedeckt wird.

Man wird also zu der Annahme gezwungen, dass vom embryonalen Leben her die innersten Schichten der Malpighi'schen Schleimschicht einen beständigen intensiven Trieb zur Bildung junger Zellen haben und dass dieser Trieb nur durch den Druck, welcher in jener Gegend existirt, in der Norm in engen Grenzen gehalten wird. Aus dem mit diesem Bildungstrieb verbundenen Bestreben, Zellen aus den tieferen Schichten nach aussen hin vorzuschieben, und aus dem Widerstand, den die Hornschicht dagegen leistet, resultirt aber schliesslich die Mannigfaltigkeit der Zellformen im Rete Malpighi.

---

[1] Ein häufig wiederkehrender, jedoch nicht continuirlicher Druck bedingt dagegen Schwielenbildung.

Ueber pseudomotorische Nervenwirkungen.

Von

R. Heidenhain.

(Hierzu Taf. VII u. VIII.)

I. Einleitendes.

Vor nunmehr zwanzig Jahren machten Philippeaux und Vulpian[1] an Hunden, bei welchen der N. hypoglossus sammt seinen Wurzeln aus dem Schädel ausgerissen und in möglichster Ausdehnung entfernt worden war, nach einigen Monaten die seltsame Beobachtung, dass der unter gewöhnlichen Umständen motorisch unwirksame Zungenast des fünften Hirnnerven bei mechanischer Reizung Bewegungen an der gelähmten Zungenhälfte hervorrief. Die Reaction blieb auch nach dem Tode des Thieres eine Zeitlang bestehen.

Paradox genug, wurde diese Angabe nach dem Berichte Cyon's[2] in Frankreich nur mit Achselzucken aufgenommen, fand jedoch in den eigenen Beobachtungen des letzteren Forschers volle Bestätigung. Cyon prüfte den N. lingualis 22—30 Tage nach der Trennung des Hypoglossus: er sah sowohl bei elektrischer, als, wenn auch in schwächerem Grade, bei mechanischer Reizung desselben „sofort“ Bewegungen in der gelähmten Zungenhälfte in der Richtung nach oben; selbst noch an der nach dem Tode ausgeschnittenen Zunge traten Bewegungen auf.

Im Gegensatze zu den beiden erwähnten Forschern bezweifelte Eckhard[3] die Beweisfähigkeit ihrer Resultate. Denn bei Wiederholung des

---

[1] Philippeaux et Vulpian, *Comptes rendus etc.* Paris 1863. T. 65. p. 1009.

[2] Cyon, *Mélanges biologiques tirés du bulletin de l'académie imperiale de St. Petersbourg.* T. VIII. 23. Febr./7. Mars 1871. p. 49 et suiv.

[3] Eckhard, *Beiträge zur Anatomie und Physiologie.* Giessen 1876. Bd. VII. S. 6.

Versuches an zehn Hunden sah er nie einen Erfolg von mechanischer Reizung, von elektrischer nur dann, wenn die tetanisirenden Inductionsströme den Nerven nahe an der Abgangsstelle von Aesten trafen und dabei ziemlich stark waren: die unter den letzteren Bedingungen beobachteten Bewegungen bestanden in langsamem Heranziehen der vorher nach der gesunden Seite hin geneigten Zunge gegen den Boden der Mundhöhle. Art und Richtung der Bewegung werden also ganz anders beschrieben als bei Cyon: hier sofortige Bewegung nach oben, dort langsame Bewegung nach unten. Eckhard hält es aber für so gut wie zweifellos, dass die Bewegungen nur durch Zweigströme, welche von den Elektroden aus in die Zungenmusculatur einbrechen, zu Stande kommen.

Inzwischen machte Vulpian[1] die von ihm entdeckte Erscheinung zum Gegenstande erneuter Untersuchung. Während die früheren Experimente erst nach mehrwöchentlicher Lähmung der Zunge von ihm angestellt worden waren, beobachtete er jetzt die motorische Einwirkung des N. lingualis schon 4—5 Tage nach Durchschneidung des N. hypoglossus. Sie wird mit der Dauer der Trennung des Zungenfleischnerven immer stärker und erreicht nach 20—30 Tagen ihre grösste Intensität. Die dabei wirksamen Nervenfasern stammen aber nicht aus dem fünften Nervenpaar selbst, sondern aus der Paukensaite. Denn wenn Vulpian die N. hypoglossi beiderseits und nach einigen Tagen die Chorda tympani auf einer Seite trennte, wurde auf der letzteren der Zungenast des N. Quintus in der gewohnten Zeit nach Trennung der Chorda nicht motorisch, wohl aber auf der ersteren. Es gelang ferner bei anderen Versuchen nach in passendem Zeitraume voraufgegangener Durchschneidung des Hypoglossus durch directe Reizung der Chorda Zungenbewegungen hervorzurufen, nicht aber durch Reizung des N. lingualis oberhalb seiner Vereinigungsstelle mit letzterer.

Die Angaben seiner Vorgänger erweiterte nach einer gewissen Seite hin Schiff.[2] Er hatte bereits vor langer Zeit die seitdem allseitig bestätigte Beobachtung gemacht,[3] dass (drei Tage) nach Durchschneidung des N. hypoglossus die Muskeln der gelähmten Zungenhälfte in fibrilläre Zuckungen gerathen, welche binnen Kurzem (nach zehn Tagen) so kräftig werden, dass die Oberfläche der Zunge ein lebhaftes Flimmerspiel zeigt, „wie eine unter schwacher Vergrösserung gesehene frische Flimmermembran". Der N. lingualis durchläuft nun nach Schiff, wenn der Hypoglossus getrennt ist, drei verschiedene Perioden seines Verhaltens. In der ersten (1—2 Tage nach der Lähmung) ist er völlig unwirksam; in der zweiten

[1] Vulpian, *Comptes rendus etc.* 1873. T. LXVI. p. 146.

[2] Schiff, *Arch. des sciences physiques et naturelles.* Genf 1878. Vol. LXIV. p. 57.

[3] Schiff, *Lehrbuch der Muskel- und Nervenphysiologie.* Lahr 1858—1859. S. 117. — *Archiv für physiologische Heilkunde.* 1851. Bd. X. S. 587.

(8—19 Tage nach der Trennung) hemmt seine Reizung das Flimmerspiel der Muskeln vollständig; in der dritten (beginnend mit dem 15.—18. Tage) ist anfangs diese Hemmung nicht mehr durchgreifend, später hört sie ganz auf, und statt ihrer tritt die von Vulpian beobachtete Erscheinung, die motorische Einwirkung des N. lingualis, auf, und zwar sowohl bei elektrischer, als bei mechanischer und chemischer Reizung.

Endlich ist noch zu erwähnen, dass Bleuler und Lehmann[1] die auch bei Kaninchen auf die Hypoglossus-Durchschneidung folgenden Fibrillärbewegungen bei Reizung des N. lingualis nicht, wie Schiff, aufhören, sondern sich verstärken und gleichzeitig Bewegungen an der Zunge auftreten sahen.[2]

Mit diesen Angaben ist, soweit mir bekannt, die Literatur über unsern Gegenstand erschöpft. Dass man demselben so wenig Aufmerksamkeit zuwandte, liegt wohl an dem Mangel jedes sichtbaren Zusammenhanges der sonderbaren Erscheinung mit den gesicherten Grundthatsachen der allgemeinen Physiologie des motorischen Apparates und der dadurch begründeten Aussichtslosigkeit, eine Deutung derselben zu gewinnen. Einen solchen Zusammenhang sucht zwar Hermann[3] durch die Hypothese herzustellen, dass nach Durchschneidung des N. hypoglossus eine neue nervöse Verkettung zwischen den Fasern der Chorda tympani und dem motorischen Apparate der Zunge eintrete oder eine bereits bestehende derartige Verbindung wirksam werde. Allein Hermann selbst deutet auf eine solche Möglichkeit doch nur mit aller Vorsicht hin und steht im Ganzen dem Versuche einer Erklärung des „Motorischwerdens“ des N. lingualis ebenso rathlos gegenüber, wie alle bisherigen Beobachter der paradoxen Erscheinung.

Ich selbst wäre schwerlich zu einer Beschäftigung mit derselben gelangt, wenn mich nicht im Verfolg meiner Untersuchungen über Hemmungsvorgänge die Angabe Schiff's, dass zu einer gewissen Zeit der Lingualis hemmend auf die Lähmungs-Oscillationen der Zunge wirke, dazu verlockt hätte, einen Hemmungsvorgang unter den scheinbar einfachsten Bedingungen zu studiren. Was ich ursprünglich suchte, fand ich nicht; aber ich traf auf das überaus merkwürdige „Motorischwerden“, welches wohl eine weitere Aufmerksamkeit zu verdienen schien, weil dasselbe als absolut unverständliche Thatsache ausser der Reihe aller bisher bekannten Einwirkungen von Nerven auf quergestreifte Muskeln steht. Paradoxien kommen in dem

---

[1] Bleuler und Lehmann, Pflüger's *Archiv* u. s. w. 1879. Bd. XX. S. 357.

[2] Bleuler und Lehmann unterscheiden, wenn ich sie recht verstehe, die Eigenschaft des N. lingualis, die Fibrillärzuckungen zu verstärken, und die Eigenschaft, Bewegungen der Zunge im Ganzen hervorzurufen. Beide Wirkungen sind aber nur gradweise verschieden, wie weiter unten gezeigt werden wird.

[3] Hermann, *Handbuch der Physiologie.* 1879. Bd. II. Th. I. S. 131.

Organismus nicht vor; wo sie scheinbar auftreten, verbergen sich hinter ihnen noch unbekannte Principien allgemeiner Natur. Von dieser Ueberzeugung geleitet, habe ich dem vorliegenden Gegenstande viel Zeit und Mühe gewidmet; — mit welchem Resultate, mögen die folgenden Blätter lehren.

II. Experimentelle Thatsachen.

1. Allgemeine Versuchsbedingungen.

Die nachfolgenden Versuche wurden sämmtlich an Hunden, denen einige Zeit (4—36 Tage) vorher der linke N. hypoglossus durchschnitten worden war, im Zustande der Narkose durch Morphium allein oder durch Morphium und Chloralhydrat[1] angestellt. Behufs der Beobachtung der Erscheinungen an der Zunge wurden die Thiere auf den Rücken gebunden, der Oberkiefer fixirt und das Maul durch Heraufziehen des Unterkiefers hinreichend eröffnet. Um spätere Wiederholungen zu vermeiden, sei darauf aufmerksam gemacht, dass bei dieser Stellung des Thieres der Rücken der am Frenulum herabhängenden Zunge auf dem harten Gaumen ruht, so dass die Unterfläche des Organs in grosser Ausdehnung frei zu Tage liegt. Von dieser Ruhestellung aus werden späterhin alle Bewegungen beschrieben. — Der N. lingualis der gelähmten und der Hypoglossus der gesunden Seite, sehr oft auch der N. lingualis der letztern, wurden in solcher Ausdehnung praeparirt, dass nach vorgängiger Durchschneidung die Reizung ihres peripheren Endes vorgenommen werden konnte, ohne dass der Uebergang von Stromschleifen in die Musculatur der Zunge zu befürchten gewesen wäre.

2. Verhalten der gelähmten Zungenhälfte im Ruhezustande.

Ohne weitere Eingriffe zeigt nun die Zunge auf der gelähmten Seite das von Schiff entdeckte und seitdem oft beschriebene flimmernde Spiel ihrer Muskelbündel. Die fibrillären Zuckungen, welche jene Oscillationen erzeugen, geschehen mit ausserordentlicher Geschwindigkeit unter fortwährendem Ortswechsel: ein unruhiges Hin- und Herwogen von durchaus anderem Charakter, als ihn die fibrillären Zuckungen z. B. bei progressiver Muskelatrophie des Menschen zeigen. Hier zucken grössere Bündel-Complexe und erzeugen ein gröberes Springen und Hüpfen, während an der Zunge es die

---

[1] Für mittelgrosse Hunde genügt die Injection von 0,10—0,12 grm Morphium in das Blut zur Herbeiführung tiefer Narkose. Wo gesteigerte Reflexerregbarkeit eintritt, was bekanntlich ab und zu beobachtet wird, lässt sich dieselbe durch nachträgliche Einspritzung von 0,2—0,3 grm Chloralhydrat mit Sicherheit beseitigen.

einzelnen Primitivbündel zu sein scheinen, welche unabhängig von einander in fortwährendem Wechselspiele das überaus fein ausgearbeitete Flimmern hervorrufen. Den frühesten Termin des Eintrittes der Fibrillärzuckungen habe ich nicht bestimmt; meine Beobachtungen begannen erst mit dem vierten Tage der Hypoglossus-Trennung, um welche Zeit die Oscillationen stets schon vorhanden waren, wenn auch nur in mässiger Stärke und oft nur an beschränkten Stellen der Zunge, z. B. an der Spitze. Ihre Lebhaftigkeit und Ausbreitung über die Zungenfläche nimmt eine Zeitlang zu, bis etwa zum Ende der dritten Woche der Lähmung. Längere Zeit nach diesem Termine werden sie wieder etwas schwächer, ohne jedoch, soweit meine Beobachtungen reichen, wenigstens bis zur sechsten Woche ganz zu schwinden. Darüber hinaus besitze ich nur vereinzelte Erfahrungen; Schiff aber sah dieselben unbegrenzt lange fortdauern. — Unmittelbar nach erfolgter Morphiuminjection, während des durch dieselbe bedingten Excitationsstadiums, nimmt die Flimmerung in der Regel erheblich an Intensität zu; bei sehr tiefer Narkose wird sie bald schwächer, ja schwindet selbst ganz.

Wenn bei längerem Offenstehen des Maules die Zungenoberfläche trocken und damit die Schleimhaut steifer wird, schwindet das Flimmern, um bei Anfeuchtung der trockenen Fläche mit Speichel u. dgl. wieder sichtbar zu werden.

3. Erfolge tetanischer Reizung des N. lingualis.

a. Allgemeine Schilderung der Erscheinungen.

Im Normalzustande soll der N. lingualis nach übereinstimmender Versicherung aller Autoren jeder motorischen Einwirkung auf die Zunge baar und ledig sein. Diese Angabe ist für die übergrosse Zahl der Fälle richtig; allein es giebt, wenn auch ganz vereinzelt, Ausnahmen. Bei dreien der von mir im Laufe eines Jahres untersuchten Hunde contrahirte sich unter völlig normalen Umständen auf Reizung des N. lingualis eine kleine Partie der unteren Längsmusculatur der betreffenden Zungenhälfte nahe der Spitze etwa in der Ausdehnung von 1 ^{cm}, so dass der Rand der Spitze sich während der Dauer der Reizung nach oben (vgl. die Lage der Zunge sub 1) hin umbog und die Schleimhaut in Querfalten gelegt wurde. In zwei anderen Fällen beobachtete ich eine tetanische Zusammenziehung der vordersten, in dem Frenulum verlaufenden Bündel des Musc. genioglossus, in Folge deren die Zunge energisch nach dem Boden der Mundhöhle hin gehoben wurde. Beide Bewegungen hatten durchaus den Charakter des gewöhnlichen tonischen Krampfes beim Tetanisiren motorischer Nerven: sie traten sofort mit Beginn der Reizung ein und fanden sofort mit Unter-

brechung derselben ihr Ende. Es handelt sich in diesen Fällen zweifellos um einen ungewöhnlichen Verlauf motorischer, dem Hypoglossus entstammender Fasern auf der Bahn des Lingualis, wozu die Anastomosen zwischen beiden Nerven Gelegenheit genug bieten. In allen anderen Fällen war der Lingualis unter normalen Umständen motorisch völlig wirkungslos.

Um das Verhalten des Lingualis der gelähmten Seite richtig zu beurtheilen, erscheint es zweckmässig, zunächst die durch Reizung des normalen rechten Hypoglossus hervorgerufenen Bewegungen kurz zu schildern.

Bei den schwächsten überhaupt wirksamen Strömen[1] (Rollenabstand 900 ^{mm}) treten schwache fibrilläre Contractionen ein; bei allmählicher Stromverstärkung (R. A. 850—800) wird die Zunge leicht zurückgezogen und nach rechts gekrümmt. Indem sich beide Bewegungen verstärken, tritt (R. A. 650) Hebung der Zunge zum Boden der Mundhöhle und zuletzt (R. A. 600) starke Krümmung nach der Unterfläche bei gleichzeitigem Vorschieben des Organes ein, so dass sich die Spitze um die vorderen Zähne des rechten Unterkiefers legt, als wollte sie die rechte Unterlippe lecken. Die Zungenmuskeln treten also nicht alle gleichzeitig, sondern nach einander in Thätigkeit ein. Bei maximaler Contraction aller Muskeln nimmt die Zunge constant die oben zuletzt geschilderte Stellung ein, welche ich als „Hypoglossus-Stellung“ bezeichnen will.

Alle geschilderten Bewegungen treten, was ich besonders betonen muss, ganz so schnell mit Beginn der Reizung ein und hören ganz so plötzlich mit Schluss der Reizung auf, wie die Verkürzungen der Skelettmuskeln bei Reizung ihrer motorischen Nerven.

Ein völlig anderes Bild gewähren die motorischen Wirkungen, welche die Reizung des N. lingualis auf der gelähmten Zungenhälfte hervorruft. Ich habe hier zunächst die zweite und dritte Woche nach der Durchschneidung des N. hypoglossus im Auge.

Die Unterfläche der Zunge zeigt lebhaftes Flimmerspiel, welches aber bei sehr tiefer Narkose schwach werden oder selbst ganz schwinden kann. Die geringsten überhaupt wirksamen Stromesintensitäten verstärken die Flimmerung, wenn sie schwach geworden, oder rufen sie hervor, wenn sie ganz fehlt. Nach Schluss der Reizung nimmt die Lebhaftigkeit der Erscheinung allmählich wieder ab. Die Ströme müssen, um den erwähnten Erfolg zu haben, wesentlich stärker sein (Rollenabstand 200—170), als diejenigen, welche beim Hypoglossus bereits die maximale Wirkung hervorrufen (Rollenabstand 600).

---

[1] Das benutzte Inductorium hat eine secundäre Rolle von 5312 Windungen. In dem primären Kreise befand sich ein Flaschenelement (Zinkkohle, chroms. Kali und Schwefelsäure) mittlerer Grösse. Auf der Zunge wurden die Inductionsströme bei Anwendung von Metallelektroden bei einem Rollenabstande von 200—180 ^{mm} fühlbar.

Schiff sah, wie oben mitgetheilt, in den ersten 3—10 Tagen nach der Hypoglossus-Trennung durch Lingualis-Reizung das Flimmerspiel der Muskeln gehemmt werden. Ich weiss den Grund nicht anzugeben, weshalb ich nicht ein einziges Mal zu dem gleichen Ergebnisse gekommen bin, zu welcher Lähmungsperiode ich auch den Versuch anstellen mochte.

Wird die Reizung verstärkt, so tritt zunächst unter beständiger Zunahme der Geschwindigkeit des Flimmerspiels eine leichte Hebung und Aufkrempung des linken Zungenrandes an der Basis bis etwa zur Gegend der Insertion des Frenulum ein; bei noch weiterer Verstärkung hebt sich die ganze Basis, der Rand aber weiter als die Mitte, so dass die Zunge eine Drehung um ihre mediane Längsaxe erfährt: die Unterfläche sieht nicht mehr grade nach oben, sondern nach oben und rechts. Sodann beginnt auch die Spitze sich zu heben, aber zunächst in minderem Grade als die Basis: die ganze Zunge hat jetzt eine spiralige Drehung erfahren, ihre Längsaxe verläuft von hinten, oben und links nach vorne, unten und rechts, aber nicht geradlinig, sondern mit einer nach oben und rechts convexen Krümmung. Ueber diese Form tetanischer Gestaltsveränderung geht die Zunge mitunter bei noch weiterer Annäherung der secundären an die primäre Rolle nicht hinaus. In anderen Fällen dagegen nimmt sie allmählich vollständige „Hypoglossus"-Stellung an, d. h. bei stärkster Hebung krümmt sich die Spitze um die linke Zahnreihe und Unterlippe, wie sie es bei Reizung des linken Hypoglossus thun würde. Alle diese Erscheinungen treten zu einer Zeit auf, wo der N. hypoglossus nicht die geringste Spur von Erregbarkeit mehr besitzt.

Die geschilderten Bewegungen, und das ist ein ganz wesentlicher und charakteristischer Zug für die sogenannte motorische Wirkung des N. lingualis, haben einen ganz andern zeitlichen Verlauf, als die Contractionen bei Reizung des Hypoglossus. Sie entstehen langsam, erst merkliche Zeit nach dem Anfange der Reizung, beginnen in der Regel an der Basis und schreiten sehr allmählich mit immer anwachsender Intensität zur Spitze fort, bis endlich die für die gebrauchte Reizstärke mögliche definitive Stellung der Zunge erreicht ist: ein seltsames und überraschendes Bild, wie ich es niemals an irgend welchem quergestreiften Muskel bei Reizung seines motorischen Nerven gesehen habe. Die Trägheit der Verkürzung ist um so auffälliger, je schwächer die angewandten Ströme. Bei höheren Werthen der Stromstärke wird sie geringer, aber die Geschwindigkeit der Zusammenziehung bleibt doch immer ausserordentlich hinter derjenigen zurück, welche bei Reizung des Hypoglossus beobachtet wird.

Wie die Zusammenziehung sich langsam ausbildet, so schwindet sie auch nur allmählich nach Schluss der Reizung. Namentlich lassen stärkere Ströme die Zunge lange in der eingenommenen Stellung verharren und nur

langsam wieder erschlaffen, — recht im Gegensatze zu der Schnelligkeit des Entstehens und Schwindens der Hypoglossus-Contraction. Auch nach völlig erreichter Ruhelage zeigt die Unterfläche noch oft verstärkte Flimmerung, welche während der tetanischen Zusammenziehung natürlich geschwunden war, als letzte Nachwirkung der Reizung.

Begleitet wird die merkwürdige motorische Reaction von der von Vulpian entdeckten Erweiterung der Zungengefässe. Bei den schwächsten Strömen, welche Bewegung hervorrufen, wird zwar häufig noch nicht Röthung der linken Zungenhälfte sichtbar, aber man kann sich, wie unten ausführlicher gezeigt werden soll, auf andere Weise davon überzeugen, dass der Blutstrom sich beschleunigt. Bei stärkerer Reizung wird die Zunge linkerseits flammend roth, die grosse Vene der Unterfläche prall geschwellt, — Erscheinungen, die nur dann weniger auffällig zu sein pflegen, wenn bei zu grossen Morphiumdosen der Blutdruck hochgradig gesunken ist.

Die geschilderten Bewegungen folgen auf die Lingualis-Reizung mit Sicherheit vom sechsten bis siebenten Tage nach der Trennung des Hypoglossus an. Früher sind die Erfolge nicht ganz sicher, doch habe ich bereits am vierten Tage Anfänge beobachtet: verstärkte Flimmerung und leichte Hebung und Aufkrempung des Zungenrandes. Am fünften Tage ist die Reaction öfters schon vollständig ausgebildet und nimmt nun eine Zeitlang an Lebhaftigkeit zu; am stärksten erscheint sie vom achten bis neunten Tage bis zum Ende der dritten Woche. Darüber hinaus findet allmähliche Abnahme statt, bald etwas früher, bald etwas später, so dass vom 28. bis 36. Tage mitunter nur noch Hebung der Zungenbasis, aber nicht mehr der Zungenspitze, später nur verstärkte Flimmerung, aber nicht mehr Gesammtbewegung des Organes zu Stande kommt. Bei einem 68 Tage und einem zweiten, 98 Tage vor dem Versuche operirten Hunde war der durchschnittene Hypoglossus wieder verheilt und hatte seine normale Einwirkung auf die Zunge wieder erlangt. Die linke Zungenhälfte zeigte noch Flimmerspiel, der Lingualis aber war wieder fast vollständig unwirksam geworden; nur hier und da zeigte sich bei seiner Reizung eine leichte Einziehung der Schleimhaut, zum Beweise, dass sich noch vereinzelte Muskelbündel verkürzten. Die oben angegebenen zeitlichen Bestimmungen sind wohl in weitem Umfange schwankend und ändern sich mit der Schnelligkeit, mit welcher die Musculatur dem Schwunde und der durchschnittene Nerv der Degeneration und Regeneration anheimfällt (s. später). Eckhard's oben erwähnte negativen Ergebnisse beruhen ohne Zweifel auf dem weiten Hinausschieben des Zeitpunktes seiner Reizversuche. Wenn Schiff den N. lingualis erst vom 15. bis 18. Tage ab „motorisch" werden sah, so befinde ich mich mit ihm in einem für mich unlöslichen Wider-

spruche, während meine Erfahrungen mit den von Vulpian in seiner zweiten Arbeit (s. oben sub I) niedergelegten gut übereinstimmen.

Ebenso in Uebereinstimmung mit dem letzteren Forscher lehren meine Beobachtungen, dass die bei der „motorischen“ Wirkung des Lingualis in Frage kommenden Fasern aus der Chorda tympani stammen. Reizung dieses Nervenzweiges in der Paukenhöhle[1] bedingt schon bei Anwendung schwacher Ströme dieselben Folgeerscheinungen, wie Reizung des Lingualisstammes. Damit ist wohl Eckhard's Verdacht auf das bündigste widerlegt, dass es sich nur um Stromschleifen handeln möchte, welche vom gereizten Nervenstamme aus in die Zunge einbrächen. Uebrigens braucht man nur, wenn man am Stamme des Lingualis experimentirt und die zur Erzielung des Erfolges nothwendigen Stromstärken bestimmt hat, die Elektroden auf den Boden der Mundhöhle dicht neben die Fortsetzung des Nervenstammes zu setzen, um den Reizerfolg sofort schwinden zu sehen, — Sicherung genug gegen Täuschung durch die befürchtete Fehlerquelle. —

b. Reactionszeit.

Die hervorstechendste Eigenthümlichkeit der Lingualiserfolge an der Zunge bestand in der überaus grossen Langsamkeit, mit welcher die Bewegungen beginnen und sich ausbreiten. Um dieser auffälligen Erscheinung näher zu treten, ermittelte ich zunächst die Zeit, welche vom Beginne der Nervenreizung durch die Inductionsströme bis zum Beginne der Hebung der Zunge verfliesst.

Zum Zwecke dieser Zeitbestimmung waren an der rotirenden Trommel eines Baltzar'schen Kymographions drei kleine Elektromagnete über einander angebracht, deren Schreibspitzen genau in derselben Verticalen lagen.

Der unterste Magnet registrirte die Zeit mit Hülfe des akustischen Stromunterbrechers von Bernstein.[2] Nachdem die Feder desselben auf eine bestimmte Schwingungsziffer eingestellt ist, wird in seinen Kreis der registrirende Elektromagnet aufgenommen, so dass er die Schwingungen der Feder an der rotirenden Trommel reproducirt. Der mittlere Elektromagnet zeichnet den Moment auf, in welchem durch Oeffnung einer Nebenschliessung zur secundären Rolle des Magnetelektromotors die Ströme des letzteren den Nerven zugeleitet werden.

Der oberste Elektromagnet endlich giebt den Augenblick an, in

[1] Bezüglich der Methode, vgl. R. Heidenhain in Pflüger's *Archiv* u. s. w. Bd. XVII. S. 16 ff.

[2] Bernstein, *Untersuchungen über den Erregungsvorgang im Nerven- und Muskelsystem.* Heidelberg 1871. Tab. III.

welchem die Hebung der Zunge beginnt. Zu diesem Behufe ist derselbe in den Kreis eines Flaschenelements eingeschaltet, innerhalb dessen sich gleichzeitig ein Platincontact befindet, angebracht an dem einen 140 mm langen Arme eines zweiarmigen Hebels und zwar in Entfernung von 35 mm vor der Axe desselben; das Ende des Hebelarmes ruht mit einem Elfenbeinknöpfchen auf der Unterfläche der Zunge, so dass die Hebung der letzteren, indem das auf ihr ruhende Hebelende ihrer Bewegung folgt, den Platincontact und dadurch den Kreis des Elektromagneten öffnet. Es ist zweckmässig, das rundliche Knöpfchen nicht unmittelbar auf die Zungenschleimhaut zu setzen, sondern zwischen beide ein kleines Glimmerblättchen (quadratisch von beiläufig 5 mm Seite) einzuschalten, um zu verhüten, dass der Knopf bei Beginn der Zungenbewegung sich zunächst tiefer in die Schleimhaut eindrückt, bevor er gehoben wird; durch das Glimmerblättchen wird der Druck des Knöpfchens auf eine grössere Fläche vertheilt. Um die Belastung der Zunge durch den Hebelarm möglichst zu verringern, war derselbe mittelst eines auf dem zweiten kürzeren Hebelarme verschiebbaren Laufgewichtes nahezu äquilibrirt. Als Ort für das Aufsetzen des Hebels wurde die Stelle der Zunge unmittelbar vor und neben der Insertion des Zungenbändchens gewählt, bald näher der Medianebene, bald näher dem Rande der Unterfläche.

Die auf diese Weise gemessene Reactionszeit ergiebt nicht die Dauer vom Beginne der Reizung bis zur allerersten motorischen Wirkung: denn letztere äussert sich, namentlich bei schwächerer Reizung des Nerven, oft erst in verstärkter Flimmerung. Indem die fibrillären Zuckungen schneller und schneller aufeinanderfolgen, summiren sie sich zuletzt zu tetanischer Gesammtcontraction, und erst die letztere wird durch die Oeffnung des Platincontactes angezeigt. Durch stärkere Reizung wird das Vorstadium der verstärkten Flimmerung erheblich verkürzt. Die Ergebnisse der Messungen sind nun folgende:

Die Reactionszeit bei Reizung des N. lingualis ist unter allen Umständen ausserordentlich viel grösser als bei Reizung des N. hypoglossus.[1] Ihr absoluter Werth ändert sich innerhalb weiter Grenzen bei verschiedenen Versuchsthieren; namentlich in Abhängigkeit von der Zeit, welche seit der Trennung des N. hypoglossus verflossen ist. Bei demselben Versuchsthiere schwankt die Reactionszeit mit der Intensität der tetanisirenden Inductionsströme: je grösser letztere, desto geringer bis zu einer gewissen Grenze die Dauer der Reactionszeit.

Zwischen dem Beginne tetanischer Reizung des Hypoglossus und dem Beginne der Hebung der zugehörigen Zungenhälfte verfliesst ein Zeitraum

[1] Letztere wurde an dem Nerven der normalen (rechten) Zungenhälfte bestimmt.

von annähernd 0·015—0·020 Secunde. Für die Lingualisreizung betrug der geringste, nur einmal beobachtete Werth 0·08 Secunde. In der Mehrzahl der Fälle belief sich die Reactionszeit auf mehrere Zehntel Secunden, nicht selten überdauert sie eine volle, ja mitunter selbst drei volle Secunden. Die nachfolgenden Beispiele geben eine Vorstellung von dem Umfange dieser Schwankungen.

Nr.	Datum des Versuchs.	Lähmungs-dauer.	Kleinster und grösster Werth der Reactionszeit.
1	29. Jan. 83	5 Tage	1·00—2·83″
2	9. Nov. 82	6 „	0·27—1·80″
3	17. Jan. 83	7 „	0·45—3·36″
4	22. Jan. 83	8 „	0·23—3·25″
5	10. Nov. 82	13 „	0·40—0·60″
6	25. Jan. 83	15 „	0·26—0·86″
7	13. Nov. 82	16 „	0.08—0·14″

Unverkennbar nimmt im Ganzen mit der Dauer der Lähmung die Schnelligkeit der Reaction zu, denn sowohl die minimalen als die maximalen Zeitwerthe sinken. Aber auch in den günstigsten Fällen bleibt sie weit hinter der Geschwindigkeit zurück, mit welcher die Zunge der Reizung des N. hypoglossus folgt. Die Lingualislatenz (in Vers. 1—6) ist immer noch etwa zehn Mal so gross als die Hypoglossuslatenz.

Die Schwankungen der Reactionszeit bei demselben Versuche sind durch die Stärke der Reizung bedingt, sofern mit wachsender Stromesintensität die Latenz abnimmt, wie folgende Beispiele lehren:

Versuch vom 25. Januar 1883, 15 Tage nach der Hypoglossustrennung. Der akustische Stromunterbrecher ist auf 160 Schwingungen pro Secunde eingestellt. Der Knopf des Contacthebels ruht neben dem Frenulum.

Erste Reihe.

Nr.	Entfernung der secundären Rolle von der primären.	Reactionszeit in Schwingungen des akustischen Stromunterbrechers.	Reactionszeit in Secunden.
1	200 mm	52 Schw.	0·86″
2	140 „	21 „	0.35″
3	200 „	31 „	0·51″
4	150 „	23 „	0·38″
5	100 „	18 „	0·30′

Zweite Reihe.

Nr.	Entfernung der secundären Rolle von der primären.	Reactionszeit in Schwingungen.	in Secunden.
1	180 mm	32 Schw.	0·53″
2	150 „	23 „	0·38″
3	100 „	20 „	0·33″
4	180 „	41(?) „	0·68″
5	100 „	20 „	0·33″
6	180 „	29 „	0·48″
7	100 „	16 „	0·26″

Versuch vom 29. Januar 1883, fünf Tage nach der Durchschneidung des Hypoglossus. Sonstige Bedingungen wie oben.

Nr.	Entfernung der secundären Rolle von der primären.	Reactionszeit in Schwingungen.	in Secunden.
1	200 mm	170 Schw.	2·83″
2	120 „	73 „	1·21″
3	200 „	168 „	2·80″
4	120 „	60 „	1·00″
5	200 „	157 „	2·61″
6	80 „	68 „	1·13″

Ausser der evidenten Abhängigkeit der Reactionszeit von der Stromstärke, welche in jeder der mitgetheilten Versuchsreihen hervortritt, zeigt der Vergleich beider Versuche, dass nach kurzer Lähmung (5 Tage) bei gleicher Stromstärke die Bewegung viel später eintritt, als nach längerer Paralyse des N. hypoglossus (15 Tage). Will man Reihen von der Regelmässigkeit der obigen erhalten, so ist ein Umstand zu berücksichtigen, welcher bei den Reizerfolgen eine erhebliche Rolle spielt. Jede Reizung des Nerven hinterlässt eine nur langsam abklingende Erregbarkeitssteigerung, deshalb wirkt von zwei in kürzerer Zeit auf einander folgenden Reizungen die zweite trotz gleicher Stromstärke energischer als die erste. Man muss mithin zwischen je zwei Reizungen, deren Erfolge mit einander verglichen werden sollen, hinreichend lange Pausen einschalten, um die Nachwirkung der ersten verschwinden zu lassen. So lange ich dies Verhältniss nicht kannte, habe ich bei den obigen Versuchen viele Unregelmässigkeiten erhalten: es kam vor, dass eine schwächere Reizung, welche zu schnell einer stärkeren folgte, doch eine kürzere Reactionszeit als diese ergab, weil die durch letztere hervorgerufene Erregbarkeitssteigerung noch nicht vorüber war.

Die Trägheit der Reaction bei der Lingualisreizung äussert sich aber nicht bloss in der Langsamkeit, mit welcher die Bewegung beginnt, sondern auch in der Langsamkeit, mit welcher sie sich über die Zunge hin ausbreitet, was bei schwächeren Reizungen schon ohne alle messenden Hülfsmittel in auffälligster Weise wahrzunehmen ist. Die Hebung der Zunge beginnt an der Basis längs des linken Randes und schreitet nach der Spitze hin mit einer für die Zusammenziehung quergestreifter Muskeln unerhörten Gemächlichkeit fort. Um eine ungefähre Vorstellung von den hierbei in Betracht kommenden Zeitwerthen zu gewinnen, habe ich Messungen mittelst zweier in den Kreis zugehöriger Elektromagnete eingeschalteter Platincontacte angestellt, von denen der eine durch die Hebung der Zunge neben dem Frenulum, der andere durch die Hebung der Zungenspitze geöffnet wurde. Folgender Versuch veranschaulicht die auf diese Weise gewonnenen Resultate.

Versuch vom 10. November 1882, 13 Tage nach Trennung des linken Hypoglossus. Der akustische Stromunterbrecher auf nahezu 100 Schwingungen eingestellt. Die Reactionszeit bei Reizung des rechten Hypoglossus beträgt 0.02 Secunde. Wird der linke Lingualis sehr schwach gereizt, so hebt sich nur die Zungenbasis, bei sehr starker Reizung in solchem Grade, dass die Spitze vor ihrer activen Contraction durch die Basis passiv mitgehoben wird und dadurch den zugehörigen Platincontact öffnet. Bei mittleren Stromstärken werden beide Contacte durch active Zusammenziehung gehoben. Es beträgt die Zeit

	von Beginn der Reizung bis zur Hebung der Basis.	von der Hebung der Basis bis zur Hebung der Spitze.
1) Bei schwacher Reizung . . .	0·82″	0·83″
2) Bei etwas stärkerer Reizung .	0·40″	0·50″
3) Desgleichen	0·59″	0·57″
4) Bei sehr schwacher Reizung .	3·52″	1·14″

Der Leser wird mit mir der Ansicht sein, dass durch die mitgetheilten Ziffern über die Reactionszeit und die Ausbreitungsdauer der Bewegungen an der Zunge der Erscheinung der Lingualiscontraction ein Charakter ertheilt wird, wie er bis dahin für die durch wirkliche motorische Nerven an quergestreiften Muskeln hervorgerufenen Bewegungen völlig unbekannt ist. So weit ich weiss, bietet die physiologische Literatur nirgends Aehnliches, wohl aber die pathologische. Wenigstens kommen nach Erb[1] Para-

[1] Erb, *Handbuch der Elektrotherapie*. Leipzig 1882. S. 210. — Die bei der sog. „Entartungsreaction“ der Muskeln auftretende Trägheit der Zusammenziehung bezieht sich auf directe Muskelreizung durch constante Ströme.

lysen vor, bei welchen die Reizung des Nerven durch tetanisirende Ströme eine träge und nur langsam wieder abklingende Zusammenziehung hervorruft.

Kaum ist es nöthig zu bemerken, dass ich mich nicht etwa durch Anschwellung der Zunge in Folge der die Lingualisreizung begleitenden Gefässerweiterung bei meinen Messungen habe täuschen lassen. Bei der Dünnheit der Schleimhaut an der unteren Zungenfläche kann man leicht die Zusammenziehung der Muskeln unmittelbar wahrnehmen.

Die Paradoxie der beschriebenen Erscheinung wird dadurch gesteigert, dass die Musculatur der gelähmten Zungenhälfte auf directe Reizung durch Inductionsströme vollkommen präcis durch schnell eintretende Zusammenziehung antwortet, vielleicht um 2—3 Hundertel einer Secunde langsamer als im Normalzustande, wie sich ergiebt, wenn man die Reactionszeit der Zungenmuskeln bei indirecter (Lingualis-) und bei directer Reizung vergleicht. Zu dem letzteren Zwecke wurde ganz wie oben verfahren, nur das Electrodenpaar direct auf die Schleimhaut so aufgesetzt, dass dasselbe das Knöpfchen des Contacthebels zwischen sich fasste.

In einem Versuche (17. Jan. 1883) betrug die Reactionszeit bei Lingualisreizung 0·45—1·33 Secunden, bei directer Reizung 0·04—0·06 Secunden; in einem anderen Versuche waren die bezüglichen Ziffern 0·35—0·68 Secunden resp. 0·05 Secunden.[1] Nicht langsamer erfolgt die Zusammenziehung der Zungenmuskeln bei directer Reizung durch constante Ströme.

Die Muskeln sind also bei unmittelbarer Erregung schneller Zuckungen fähig. Wenn sie trotzdem bei Reizung des N. lingualis so überaus träge den Reizanstössen folgen, so kann der Grund nicht in ihnen selbst liegen. Er kann kaum auf etwas Anderem als auf einer ungewöhnlich langsamen Uebertragung der Nervenerregung auf die contractilen Gebilde beruhen. Es liegt die Vermuthung nahe, dass sich zwischen die Nervenreizung und die durch sie herbeigeführte Muskelbewegung Vorgänge ganz anderer Natur einschalten, als bei der Erregung eines gewöhnlichen motorischen Nerven, und dass diese Vorgänge sich nicht an allen Punkten der Zunge gleichzeitig bis zu einem die Muskelerregung bedingenden Grade ausbilden.

Zur weiteren Erläuterung der mitgetheilten Gesetzlichkeiten mag Taf. VII, Fig. I dienen. In derselben sind die Erfolge von sechs Lingualisreizungen (I—VI) und einer Hypoglossusreizung (VII) dargestellt. Die Entfernung der secundären Rolle von der primären ist bei jeder Reizung

[1] Die Ziffern für die directe Reizung sind ohne Zweifel etwas zu hoch, da die Elektroden einen, wenn auch nur geringen Druck auf die Zunge ausüben und deshalb ihre Hebung ein wenig verzögern mussten.

in arabischen Ziffern (Centimetern) angegeben. Die unterste der drei zu jedem Versuche gehörigen Linien giebt die Zeit an: jede Schwingung entspricht $^1/_{60}$ Secunde. Auf der mittleren Linie ist bei α der Moment des Einbrechens der Inductionsströme in den Nerven, auf der obersten Linie bei β der Moment der Zungenhebung angegeben; die Zahl der zwischen α und β liegenden Schwingungen entspricht also unmittelbar der Dauer der Reactionszeit. Sie ist für stärkere Reizung jedesmal kürzer, als für die voraufgehende und folgende schwächere Reizung. Für die Hypoglossusreizung umfasst sie nur zwei Schwingungen.

c. Curve der tetanischen Hebung der Zunge bei Reizung des N. lingualis Kraft der Zusammenziehung.

Bereits oben ist der ausserordentlichen Langsamkeit gedacht, mit welcher sich, namentlich bei schwächerer Reizung, die Contraction der Zungenmuskeln bei Reizung des N. lingualis entwickelt. Um eine deutlichere Vorstellung von dem zeitlichen Verlauf der Zusammenziehung zu erhalten, habe ich die Hebung der Zunge graphisch dargestellt. Zu diesem Zwecke wurde quer über die Zunge der Hebel einer Marey'schen Aufnahmetrommel von grosser Empfindlichkeit gelegt und diese mit einer ebenfalls sehr empfindlichen Schreibtrommel in Verbindung gesetzt, welche auf dem Baltzar'schen Kymographion zeichnete. Da die Schreibspitze der letzteren bei ihrer Hebung nicht eine gerade Linie, sondern einen Bogen von 100 ^{mm} Radius beschreibt, ist die Curve nicht ganz genau, doch kommt ihre Verzerrung wenig in Betracht. Der Versuch, welchem die Curve Fig. II auf Taf. VII entnommen ist, bezieht sich auf einen Hund nach 14tägiger Hypoglossuslähmung. Die Zeitmarken auf der untersten Linie bedeuten ganze Secunden; bei α (auf der mittleren Linie) beginnt, bei β endet die tetanische Reizung des N. lingualis; der Rollenabstand betrug 70 ^{mm}. Man bemerkt, dass während der ganzen, etwa 5 Secunden währenden Reizung die tetanische Hebung fort und fort wächst und nach Schluss der Reizung sehr langsam wieder abnimmt. Welch' ein Unterschied gegen die durch eine Hypoglossus-Reizung (auf der normalen Seite) erhaltene Aufzeichnung, wie sie Fig. $II,_2$ zeigt. Es ist hier der Raumersparniss wegen nur Anstieg und Abfall der Curve gegeben. Anscheinend sofort mit dem Eintritte der Reizung (bei α) steigt der Hebel schnell in die Höhe und zeichnet einen steilen Bogen, entsprechend der Entfernung der Schreibspitze von der Drehaxe, und sinkt (bei β) mit Schluss der Reizung sofort steil wieder herab. Natürlich müsste, um den wirklichen zeitlichen Ablauf dieser Bewegung zu zeigen, die Rotationsgeschwindigkeit der Trommel sehr viel grösser genommen werden; sie ist so gering, dass bei senkrechter Bewegung

der Zeichenspitze nahezu eine verticale Linie aufgezeichnet worden wäre. Aber nicht die Hypoglossus-, sondern die Lingualiscurven zu zeichnen, war hier der Zweck, zu welchem geringe Rotationsgeschwindigkeit erfordert wurde. Zur Illustrirung des enormen Unterschiedes beider Curven reicht die gegebene Zeichnung aus.

Der grossen Trägheit der Lingualis-Contraction entspricht eine sehr geringe Kraftleistung. Ich habe annähernd die Energie der Zungenhebung bei Reizung des N. hypoglossus und bei Reizung des N. lingualis verglichen, indem ich die Belastungen bestimmte, welche die Hebung gerade verhinderten. Sie sind für die Reizung des Hypoglossus mindestens sechsmal so gross als für die Reizung des Lingualis, in beiden Fällen maximale Reizung vorausgesetzt.

4. Erfolge der Reizung des N. lingualis durch einzelne Inductionsströme.

Ein einzelner Inductionsschlag, welcher durch den N. hypoglossus geleitet wird, hat bei hinreichender Stärke eine Gesammtzuckung der Zungenmusculatur zur Folge: Die Zunge wird mit grosser Kraft gegen den Boden der Mundhöhle geschleudert und fällt sofort wieder in ihre Ruhelage zurück.

Ein einzelner Inductionsschlag mässiger Stärke, welcher den N. lingualis trifft, hat in der Regel gar keine Wirkung. Nur in späteren Perioden (10—20 Tage) nach der Hypoglossus-Trennung tritt, wenn der Inductionsstrom sehr stark ist, an dieser oder jener Stelle der Musculatur eine leichte, örtlich beschränkte, fibrilläre Contraction auf, viel zu schwach um eine Gestalts- oder Ortsveränderung des ganzen Organes herbeizuführen oder um den Platincontact des auf der Unterfläche der Zunge ruhenden Hebels zu öffnen.

Lässt man Inductionsschläge mässiger Stärke, die einzeln unwirksam sind, in regelmässigen Pausen auf einander folgen, so werden sie mit der Zeit wirksam. Zuerst sieht man hier und da örtliche Contractionen, allmählich ergreifen die Zusammenziehungen grössere Bezirke und werden stärker, so dass eine Hebung der Zunge erfolgt, aber von kaum merklichem Umfange; der Platincontact wird deshalb nur ganz kurze Zeit geöffnet.[1] Zwischen dem Augenblicke des Reizes und der Oeffnung des Kreises des Signalmagneten liegt ein merklicher Zeitraum. Dieser Zeitraum verkürzt sich, wenn man mit den Reizungen in gleichen Intervallen fortfährt, gleich-

---

[1] Die Anordnung des Versuches ist dieselbe wie bei tetanischer Reizung des N. lingualis (s. o.).

zeitig wird die Hebung grösser und dauert länger, bis schliesslich zwischen je zwei Reizen die Zunge gar nicht mehr zur Ruhelage zurückkehrt, also auch der Platincontact nicht mehr geschlossen wird. Die Hebung ist also eine tetanische geworden, aber der Tetanus zunächst noch nicht continuirlich, denn zwischen je zwei Reizen sinkt die Zunge von ihrer maximalen Erhebung wieder etwas herab. Schliesslich, bei hinreichend langer Fortsetzung der Reizungen, wird die tetanische Zusammenziehung gleichmässig anhaltend, so dass zwischen je zwei Reizen ein Sinken der Zunge unter die maximale Erhebung nicht mehr merklich ist. Wir haben also die Erscheinung einer Summation der Reize in prägnantester Gestalt vor uns.

Die Reizintervalle, welche für das Zustandekommen der Summation gestattet sind, sind von recht erheblicher Grösse: sie tritt schon bei Intervallen von ganzen Secunden ein.

Je kürzer die Pausen, desto geringer bei gleicher Stärke die Zahl von Inductionsschlägen, welche zur Hebung der Zunge führt.

Je stärker die Schläge, desto mehr verringert sich bei gleicher Pausenlänge die Zahl der zur Hebung erforderlichen Reizungen.

Diese beiden Gesetze ergeben sich ohne Weiteres aus folgenden Versuchsbeispielen.

Versuch vom 2. Dec. 1882.

Erste Reihe. Der Hebel ruht mit seinem Knöpfchen auf dem linken Zungenrande.

Nummer des Versuchs.	Schlittenstand in Millimetern.	Zahl der Reize in 1 Secunde.	Zahl der Reize bis zur Hebung.
1	100	4	97
2	100	6	48
3	90	4	23
4	90	6	17
5	90	8	13
6	90	4	23
7	90	8	12
8	90	4	17
9	90	8	9

Zweite Reihe.

Nummer des Versuchs.	Schlittenstand in Millimetern.	Zahl der Reize in 1 Secunde.	Zahl der Reize bis zur Hebung.
1	90	2	36
2	90	4	16
3	90	2	40
4	90	4	22
5	70	2	15
6	70	4	8
7	70	6	6

Dritte Reihe.

Nummer des Versuchs.	Schlittenstand in Millimetern.	Zahl der Reize in 1 Secunde.	Zahl der Reize bis zur Hebung.
1	70	1	23
2	70	2	9
3	70	1	24
4	60	1	20
5	60	2	7
6	60	4	5
7	70	2	17
8	70	4	8
9	70	6	7
10	70	6	7
11	70	10	5
12	80	2	21
13	80	4	10
14	80	6	8
15	80	8	5
16	80	2	22
17	80	8	5
18	80	2	20
19	80	8	5

Wenn diese Zahlen ausreichen, um die Abhängigkeit der Zungenhebung von der Zahl und der Stärke der den N. lingualis treffenden Inductionsschläge zu erläutern, so lehrt eine graphische Darstellung der Reizerfolge doch noch einige andere interessante Punkte kennen.

In Fig. III sind auf der untersten Linie Secunden markirt, auf der mittleren die den Nerven treffenden Inductionsschläge, deren Intervall bei dem vorliegenden Versuche ebenfalls je 1 Secunde betrug. Auf der obersten

Reihe zeichnet ein Electromagnet mittels des oft erwähnten auf die Zunge aufgesetzten Contacthebels Beginn und Ende der Zungenhebung, also die Dauer der durch die einzelnen Reize bedingten Contraction an. Jede Senkung der horizontalen Linie bedeutet den Anfang, jede Hebung der Linie das Ende der Zusammenziehung. In dem Diagramm:

$\alpha\ \beta\ \ \alpha'\ \beta'$

würde also α, α^1 den Beginn, β, β^1 das Ende, $\alpha\beta$ resp. $\alpha^1\beta^1$ die Dauer der Contractionen bedeuten, $\beta\alpha^1$ die Dauer der Erschlaffung der Muskeln. Man sieht nun Folgendes: Das Reizintervall beträgt 1 Secunde. Die ersten zwölf Reize sind unwirksam; der dreizehnte ruft eine Hebung von kurzer Dauer hervor, die erst merkliche Zeit nach dem Inductionsschlage beginnt (der zeitliche Abstand des Reizes und des Beginnes der Zungenhebung lässt sich nach dem horizontalen Abstande des Reizsignales und des Hebungssignales ungefähr schätzen). Von nun an ist jeder Inductionsschlag wirksam; die Hebungen folgen immer schneller auf die Reizung, d. h. die Reactionszeit wird immer kürzer, und dauert immer länger, bis vom 30. Reize ab die Contraction permanent wird, denn es kommt keine vollständige Erschlaffung mehr zu Stande. Erst etwa $^5/_4$ Secunde nach dem letzten (35.) Reize kehrt die Zunge zu ihrer Ruhelage zurück. Jeder Reiz hinterlässt also eine Nachwirkung, welche den Effect des nächstfolgenden steigert.

Die Steigerung der Erregbarkeit, welche voraufgehende Reize zu Gunsten folgender hinterlassen, wird sehr erheblich, wenn durch sehr schnelle Reizfolge länger anhaltende Dauercontraction erzielt worden ist. Nach Beendigung derselben sind Einzelreize, die vorher unwirksam waren, von beträchtlicher Wirksamkeit. Aber diese Erregbarkeitssteigerung klingt allmählich ab, so dass die wirksam gewordenen Reize an Erfolg mehr und mehr verlieren, bis sie schliesslich ganz erlischt. Zur Erläuterung diene Fig. IV. Bei A wird der Nerv durch frequente Reize (8 pro Sec.) erregt, bei α beginnt tetanische Hebung, welche die Erregung um etwa 4 Secunden überdauert. Nach der Erschlaffung wird der Nerv in Intervallen von je 1 Secunde gereizt (bei $x_1 \ldots - x_{10}$). Die früher unwirksamen Reize sind jetzt wirksam geworden, die Contractionen dehnen sich aber, wie die oberste Reihe lehrt, über immer kürzere Zeiträume aus und schwinden mit der zehnten Reizung ganz.

5. Einige andere Bedingungen, von welchen die Contraction der gelähmten Zungenhälfte abhängt.

Ausser der elektrischen Reizung des N. lingualis habe ich wiederholt die chemische Reizung desselben versucht, aber mit vollständigem Misserfolge.

Wenn man das peripherische Ende eines normalen Hypoglossus auf einen Kochsalzkrystall legt, tritt constant nach nicht langer Zeit Contraction der Muskeln auf der entsprechenden Zungenseite ein, anfangs mehr örtlich, später ganz allgemein, so dass vollständiger Tetanus entsteht. Von dem N. lingualis der gelähmten Seite aus habe ich auf dieselbe Weise niemals auch nur spurweise Zusammenziehung erhalten können, trotzdem dass elektrische Reizung den vollständigsten Erfolg hatte.

Wenn man vor der Durchschneidung des N. lingualis die zur Narkose nothwendige Morphiumdosis in das Blut injicirt, sieht man während des bekanntlich stets eintretenden, kurz vorübergehenden Excitationsstadiums die fibrillären Oscillationen der gelähmten Zungenseite unter gleichzeitiger Röthung derselben an Lebhaftigkeit ausserordentlich zunehmen. In einzelnen Fällen contrahirten sich die gelähmten Muskeln tetanisch, so dass die Zunge in die oben geschilderte, bei elektrischem Tetanisiren constant eintretende Spiralstellung überging. Daraus folgt, dass der N. lingualis oder vielmehr die Chorda tympani auch von ihren centralen Ursprüngen aus in die zur Zusammenziehung der gelähmten Zungenhälfte führende Erregung versetzt werden kann.

Auf dem Wege des Reflexes die gleiche Wirkung zu erzielen, schlägt oft fehl. Doch habe ich einige Male mit Entschiedenheit bei elektrischer Reizung des N. saphenus, ein Mal beim Einathmen von Ammoniak behufs Reizung der Nasenschleimhaut deutliche und starke Contraction bis zur Spiralstellung reflectorisch erzielen können. Oefters verstärkt sich bei Reizung sensibler Nerven das Flimmern, ohne dass es zu einer Gesammtcontraction kommt. Ausserordentlich interessante Einwirkungen auf die gelähmte Zungenhälfte hat die Injection von Nicotin in kleinen Dosen (2 ^{ccm} einer Lösung von 2 Tropfen Nicotin auf 100 ^{ccm} Wasser). Zur Anwendung dieses Alkaloides veranlasste mich, wie hier bereits vorgreifend bemerkt sein mag, die Vermuthung, dass die Thätigkeit der gelähmten Zungenmuskeln durch die mit der Lingualisreizung verknüpfte erhebliche Gefässerweiterung an der Zunge hervorgerufen werden möchte — (dass Nicotin erhebliche Gefässerweiterung durch Reizung der Vasodilatatoren hervorruft, war mir von meinen Versuchen an den Speicheldrüsen[1] und von den in meinem Institute angestellten Versuchen Ostroumoff's[2] an der Hundepfote her bekannt). Die Reihenfolge der Erscheinungen, welche nach der Nicotininjection auftreten, übersieht sich am besten, wenn man mehrere auf einanderfolgende Perioden unterscheidet.

[1] R. Heidenhain, Ueber die Wirkung einiger Gifte auf die Nerven der Gland. submaxillaris. Pflüger's *Archiv* u. s. w. Bd. V. S. 316.

[2] Versuche über die Hemmungsnerven der Hautgefässe. Pflüger's *Archiv* u. s. w. Bd. XII. S. 219.

In der ersten Periode, welche ungefähr mit dem Zeitpunkte zusammentrifft, wo der anfänglich gesunkene Blutdruck über seine ursprüngliche Höhe hinaussteigt, verstärken sich unter gleichzeitiger erheblicher Röthung der Zunge die fibrillären Zuckungen mehr und mehr, bis schliesslich die gelähmte Hälfte in stärkste tetanische Contraction übergeht, so stark, wie sie durch elektrische Reizung des N. lingualis nur im günstigsten Falle zu erhalten ist: die Zunge nimmt die Spiralstellung oder Hypoglossus-Stellung an, in welcher sie längere Zeit verharrt. Durchschneidung des N. lingualis vor der Nicotininjection hebt den motorischen Erfolg derselben nicht auf. An den Muskeln der normalen Zungenhälfte ist keine Spur von Contraction merklich. Allmählich lässt jener tonische Krampf nach und damit tritt die

zweite Periode ein: Die Zunge ist vollständig erschlafft, die ursprünglich vor der Nicotininjection vorhandenen fibrillären Contractionen sind absolut verschwunden; dabei ist die Zunge sehr blass und blutleer. Reizung des N. lingualis führt weder Röthung noch Muskelzusammenziehung herbei; directe Reizung der Musculatur durch Inductionsströme ist wirksam. Der N. hypoglossus der normalen Seite antwortet auf elektrische Reizung mit kräftigster tetanischer Zusammenziehung der zugehörigen Muskeln.

Während die erste Periode kurz vorübergeht, kann diese zweite lange, bis zu 10—12 Min. und mehr, andauern.

Dritte Periode. Reizung des N. lingualis hat bereits Gefässerweiterung, aber noch nicht Muskelcontraction zur Folge. Dabei beginnen die spontanen fibrillären Zuckungen allmählich wieder aufzutreten, anfangs schwach und wenig ausgebreitet, später stärker. Mitunter zeigt sich sogar leichte tonische Zusammenziehung der gelähmten Zungenhälfte.

Vierte Periode. Der N. lingualis ruft endlich neben der Beschleunigung des Blutstromes auch Zusammenziehung der Muskeln, wie vor der Nicotininjection, hervor.

Der ganze Ablauf dieser Erscheinungen kann bei erneuter Injection von Neuem beobachtet werden.

Endlich sei noch der Curarewirkung erwähnt. Wenn man successive so viel Curare in das Blut injicirt, bis der Hypoglossus der normalen Seite seine Wirkung auf die Musculatur eingebüsst hat, ruft auch der Lingualis der gelähmten Seite keine Spur von Zusammenziehung mehr hervor. Die spontanen fibrillären Contractionen aber bestehen, wie schon lange bekannt ist, nach vollständigster Curarisirung fort. Wie die elektrische, so wird auch die in der ersten Periode der Nicotinwirkung auftretende Reizung der gelähmten Zunge durch Curare unwirksam gemacht.

6. Discussion der bisherigen Ergebnisse; weitere Thatsachen und Fragstellungen.

Der Leser wird mit mir im Hinblick auf die Ergebnisse, welche ich bisher mitgetheilt habe, der Ansicht sein, dass es sich bei der sog. motorischen Einwirkung des N. lingualis auf die durch Hypoglossus-Trennung gelähmte Zungenhälfte um Erscheinungen handelt, welche in den bisher bekannten Einwirkungen motorischer Nerven auf quergestreifte Muskeln ohne alle Analogie sind. Vergleichen wir nochmals kurz die wesentlichen Unterschiede, welche in den durch sie hervorgerufenen Bewegungserscheinungen der Lingualis auf der gelähmten und der Hypoglossus auf der normalen Zungenseite aufweist, letzterer als wirklicher motorischer Nerv ein passendes Gegenstück zu dem Lingualis, so stellt sich Folgendes heraus.

a) Elektrisches Tetanisiren. Die Reactionszeit für den Hypoglossus beträgt ungefähr 0·02″. Die Reactionszeit für den Lingualis ist mindestens wie 0·08″; dieser Werth wurde nur ein Mal beobachtet. In der Regel beträgt sie mehrere Zehntel Secunden, ja sie steigt selbst auf ganze Secunden.

Der Hypoglossus-Tetanus der normalen Zungenhälfte steigt mit Beginn der Reizung schnell an und lässt nach Schluss der Reizung sofort nach. Der Lingualis-Tetanus der gelähmten Zungenhälfte steigt sehr allmählich, oft im Laufe von Secunden, an und die tetanische Contraction hört nach Schluss der Reizung sehr allmählich wieder auf.

Die Energie der Lingualis-Zusammenziehung ist ausserordentlich viel geringer, als die Energie der Hypoglossus-Contraction.

b) Reizung durch einzelne Inductionsschläge. Wenn sie hinreichend stark sind, löst der von ihnen getroffene Hypoglossus eine maximale Zuckung aus. Der Lingualis reagirt selbst auf sehr starke Einzelströme nur mit sehr schwacher, örtlich begrenzter Zusammenziehung der Musculatur, auf mässige Einzelströme gar nicht. Folgen solche aber in Intervallen von $^1/_2$—1 Secunde auf einander, so treten allmählich Zusammenziehungen ein, die stärker und dauernder werden, bis schliesslich tetanische Contraction entsteht. Der Hypoglossus ruft bei solchen Intervallen nur maximale Einzelzuckungen hervor. (Ueber die weiteren Summations-Erscheinungen am Lingualis s. oben.)

c) Kochsalzreizung wirkt auf Hypoglossus energisch, auf den Lingualis gar nicht.

d) Nicotin in kleinen Dosen ruft zuerst heftige Erregung, dann Lähmung des Lingualis hervor; am Hypoglossus tritt weder die eine noch die andere Folge auf.

e) Curare hebt sowohl die Hypoglossus-, als die Lingualis-Wirkung auf.

Wir stehen hier vor räthselhaften Dingen: im Normalzustande (abgesehen von den oben erwähnten seltenen Fällen ungewöhnlichen Faserverlaufes) ohne alle Einwirkung auf den Bewegungszustand der Zungenmusculatur, beginnt der Lingualis nach vollendeter Degeneration des Hypoglossus eine solche zu gewinnen, aber sie ist in jeder Beziehung verschieden von der Einwirkung, welche wirkliche motorische Nerven auf ihre Muskeln ausüben; die durch jenen Nerven in Thätigkeit versetzten Zungenmuskeln geben ein Bewegungsbild, welches in keinem Zuge ihre quergestreifte Natur erkennen lässt.

Freilich sind die Muskeln nicht mehr normal. Um die Zeit, um welche der Lingualis anfängt, erregend auf dieselben zu wirken, also um den 5.—6. Tag nach der Durchschneidung des Hypoglossus, habe ich histologische Verschiedenheiten zwischen der Musculatur der gelähmten und der normalen Zungenhälfte trotz vielfacher Untersuchungen nicht finden können. Später aber, mit Sicherheit in der dritten Woche der Lähmung, werden alle die Veränderungen unzweifelhaft sichtbar, welche schon oft als charakteristisch für gelähmte Muskeln beschrieben sind: die Verdünnung der Primitivbündel, die Vermehrung ihrer Kerne u. s. f. Möglich, dass der erste Beginn dieser Veränderungen schon in eine viel frühere Lähmungszeit fällt; dann müssen dieselben aber noch so gering sein, dass sie auch aufmerksamer Durchmusterung und Vergleichung entgehen. Gleichwohl ist um jene Periode, um welche die Wirksamkeit des Lingualis sich einstellt, die Erregbarkeit der gelähmten Muskeln schon evident verändert, gesunken für die Reizung durch Inductionsströme, gestiegen für die Reizung durch constante Ströme, ein absolut constantes Resultat, so dass wenige Versuchsbeispiele genügen werden.

I. Versuch am 9. Januar, 6 Tage nach Durchschneidung des N. hypoglossus.

1) Vergleich der Erregbarkeit für Inductionsströme. Schlittenmagnetelektromotor von mittlerer Grösse, 1 Flaschenelement (Zinkkohle) im primären Kreise, Metallelektroden von 3 mm Abstand. Die gesunde Seite reagirt bei dem Schlittenstande 125, die gelähmte bei dem Schlittenstande 110.

2) Vergleich der Erregbarkeit für galvanische Ströme. Zinksilbersäule (Pincus) von 30 Elementen, Rheochord, unpolarisirbare Elektroden.

a) Anode am Rande der gelähmten, Kathode am Rande der gesunden Zungenhälfte, so dass die Zunge in der Querrichtung durchströmt wird. Die gelähmte Seite gab (Anoden-)Schliessungszuckung bei dem Rheochordstande 2000, die normale (Kathoden-)Schliessungszuckung bei Rh. 9000.

b) Umkehr der Pole. Die gelähmte Seite gab Schliessungs- und Oeffnungszuckung bei Rh. 3000, die gesunde bei dieser Stromstärke keine Spur von Reaction.

c) Beide Elektroden auf derselben Zungenseite, so dass die Zunge in der Längsrichtung durchströmt wird. — Die gelähmte Seite gab bei Rh. 4000 Schliessungs- und Oeffnungsreaction, die gesunde Seite bei Rh. 7000 nur Schliessungszuckung.

II. Seit 5 Tagen Lähmung. Auf Inductionsströme reagirt die gesunde Seite bei dem Schlittenstande 140, die gelähmte bei 110, auf constante Ströme unter den obigen Bedingungen (Längsdurchströmung) die gelähmte Seite bei Rh. 360, die gesunde bei Rh. 5000.

Diese Ergebnisse, welche mit allen früheren Beobachtungen an gelähmten quergestreiften Muskeln übereinstimmen, erweisen wohl, dass der Zustand der Musculatur nach der Hypoglossus-Trennung sich verändert hat; dasselbe erweisen die spontanen Fibrillärcontractionen. Aber beide Symptome veränderter Erregbarkeit machen es doch nicht verständlich, dass die Muskeln jetzt den Erregungen eines Nerven gehorchen, der vorher völlig ohne Einfluss auf dieselben war, ebensowenig verständlich, dass sie mit einer Saumseligkeit, Langsamkeit und Trägheit in Thätigkeit treten, welche zu der Promptheit, mit welcher sie im Normalzustande auf die Reizung des Hypoglossus antworteten und jetzt auf directe Reizung durch Inductionsströme reagiren, in gar zu auffälligem Gegensatze steht. Denn ich muss nochmals hervorheben, dass die durch directe Reizung hervorgerufenen Zuckungen durchaus „blitzähnliche“ sind, um mich des bei den Elektrotherapeuten beliebten Ausdruckes zu bedienen, und Nichts von der Trägheit der sogenannten „Entartungs-Reaction“ an sich haben.

Trägt die Schuld an der ganzen Erscheinungsweise der Ausfall der Hypoglossuseinwirkung? Ich habe bei normalen Thieren den letzteren bis zur völligen Erschöpfung tetanisirt, oder ich habe ihn durch aufsteigende constante Ströme anelektrotonisirt: Der Lingualis Trigemini bleibt nach wie vor unwirksam. Trägt die Schuld die veränderte Erregbarkeit der Musculatur, die sich in den Fibrillärzuckungen kundgiebt? Man kann nach Eckhard durch Reizung des Hypoglossus Flimmern in der Zunge erzeugen; aber das flimmernde Organ wird durch den Lingualis nicht im Mindesten beeinflusst. Nach der Regeneration des durchschnittenen Hypoglossus ferner giebt es eine Periode, wo dieser bereits vollständig functionsfähig ist, die Flimmerbewegung der Zungenmuskeln aber noch fortbesteht: Der Lingualis ist trotzdem unwirksam.

Alle jene Vermuthungen und Deutungsversuche schlugen also fehl. Vielleicht aber trifft die Hypothese das Richtige, welche annahm, dass nach

Durchschneidung des Hypoglossus eine neue anatomische Verkettung zwischen den Fasern der Chorda und der Zungenmusculatur sich herausbilde oder eine bereits bestehende, aber im Normalzustande unwirksame anatomische Verknüpfung jetzt wirksam werde. Gegen die erstere Annahme sprach von vornherein die Thatsache, dass der Lingualis schon 5 Tage nach der Hypoglossustrennung wirksam wird. Sollte eine so kurze Zeit genügen, um die Fasern der Chorda mit den Muskelbündeln in bisher nicht bestandene Verknüpfungen zu versetzen? Unter allen Umständen musste die anatomische Untersuchung herbeigezogen werden, um Antwort auf jene Fragen zu ertheilen.

III. Anatomische Thatsachen.

1. Die Fasern der Chorda und des Hypoglossus vor ihrem Eintritte in die Zunge.

Um eine Grundlage für die Untersuchung der Frage zu gewinnen, ob ausser den Fasern des Hypoglossus auch die der Chorda tympani mit den Muskelbündeln der Zunge in Verbindung stehen oder nach erfolgter Degeneration des Zungenfleischnerven sich damit in Verbindung setzen, habe ich zunächst das histologische Verhalten der beiden Nerven vor ihrem Eintritte in die Zunge geprüft und bin dabei zu einigen interessanten Ergebnissen von allgemeiner Bedeutung gelangt.

Dereinst haben Bidder und Volkmann[1] in dem Durchmesser der Nervenfasern bis zu einer gewissen Grenze ein charakteristisches Kennzeichen für ihre Function finden wollen. Ihre Untersuchungen, anfangs Gegenstand lebhaften Streites, sind mit Unrecht lange Zeit fast vergessen worden. Denn wenn auch ihre Anschauungen in dem von ihnen gewollten Sinne nicht durchführbar sind, so bleiben doch die von ihnen ermittelten Thatsachen weiterer Verfolgung durchaus werth, wie eine neuerliche ergebnissreiche Monographie von Schwalbe[2] zeigt.

Nach den Untersuchungen dieses Forschers geht die Dicke der markhaltigen Nervenfasern hauptsächlich Hand in Hand mit ihrer Länge, in dem Sinne, dass beide Grössen mit einander wachsen. So ist der Mittelwerth der Faserbreite für die Wurzeln des Plex. ischiadicus (hintere Extremität) beim Frosche erheblich grösser als für alle übrigen Wurzeln, für die Wurzeln des zweiten Spinalnerven (vordere Extremität) wiederum grösser,

---

[1] F. H. Bidder und A. W. Volkmann, *Die Selbstständigkeit des sympathischen Nervensystems durch anatomische Untersuchungen nachgewiesen.* Leipzig 1842.

[2] G. Schwalbe, *Ueber Kaliberverhältnisse der Nervenfasern.* Leipzig 1882.

als für die des 3.—5. Spinalnerven. Wenn ein und dieselbe Wurzel Fasern sehr verschiedener Breite enthält, so liegt der Grund darin, dass sie in sehr verschiedenen Entfernungen von ihrem Ursprunge ihr Ende finden. — Die Function der Fasern, ob motorisch oder sensibel, scheint nach Schwalbe nur von geringem Einflusse auf die Dicke zu sein, wennschon ausser der Verlaufslänge noch andere Umstände den Durchmesser mit bestimmen. Denn die Fasern des Facialis sind beim Menschen trotz ihrer geringeren Verlaufslänge (156 ^{mm}) durchschnittlich ebenso breit, wie die weit längeren (830 ^{mm}) des siebenten Cervicalnerven, und die der Augenmuskeln trotz ihrer geringeren Länge ebenso breit, wie die des Antlitznerven.

Ich habe nun die Fasern der Chorda und der Wurzeln des Hypoglossus, nebenbei auch des Facialis und des Zungenastes des N. quintus auf die Beschaffenheit ihrer Fasern geprüft, theils an Zerzupfungs-, theils an Querschnittspraeparaten. Erstere wurden nach der Methode von Schwalbe, letztere so angefertigt, dass ich die in Osmiumsäure gefärbten Nervenstämmchen durch Alkohol entwässerte, dann auf bekannte Weise nach vorgängiger Behandlung mit Bergamottöl in eine Mischung von Wallrath, Ricinusöl und Wachs einbettete und mittelst des Mikrotoms in Querschnitte von möglichst geringer Dicke zerlegte. Die Schnitte müssen, um brauchbar zu sein, genau senkrecht gegen die Faserrichtung fallen, — eine bei der Chorda tympani nur mit Aufwand vieler Geduld zu lösende Aufgabe. Die folgenden Angaben beziehen sich auf die Nerven des Hundes; die Verhältnisse sind beim Kaninchen und beim Schaafe ganz dieselben.

Sehr überraschende Bilder giebt nun die Chorda tympani, aus der Paukenhöhle entnommen. Sie besteht fast ganz ausschliesslich aus Fasern dünnsten Calibers von 3·0—4·5 Mikren. Ganz überaus selten trifft man an Isolationspraeparaten Fasern von grösserer Breite. Der Gesammtquerschnitt des Stämmchens bietet deshalb ein sehr einförmiges Bild, auf welchem man nur Faserdurchschnitte von grosser Blässe sieht, bedingt durch die Schmalheit der Markscheiden, und von grosser Gleichförmigkeit des Durchmessers (vgl. Taf. VIII, Fig. 10).[1] Mir ist ein ähnliches Bild eines cerebralen oder spinalen Nerven nicht bekannt. In den Wurzeln des N. facialis findet man diese Fasern geringsten Calibers innerhalb der Bündel ziemlich unregelmässig zerstreut zwischen Fasern viel grösseren Durchmessers (6—12 Mikren); die stärksten Caliber sind sehr zahlreich vertreten. In dem Stamme des Antlitznerven während seines Verlaufes durch den Fallopischen Canal sammeln sich die schmalen Fasern zu kleinen Bündeln, welche ganz an der Peripherie des Nerven liegen, um letzteren in dem Stämmchen der Chorda zu verlassen. Taf. VIII, Fig. 8 giebt ein Bild eines

[1] Vergrösserung 360. Die Zeichnung ist nur auf der linken Hälfte ausgeführt.

Querschnittes durch den Facialis-Stamm an der Abgangsstelle der Chorda:[1] der Contrast ihrer Fasern gegen die viel breiteren des Stammes ist überaus auffallend. Ob innerhalb des letzteren nach dem Austritte der Chorda noch feinste Fasern übrig bleiben, habe ich nicht untersucht.

Vollständig verschieden von dem Querschnitte der Paukensaite ist das Bild eines Querschnittes durch die Wurzeln des Hypoglossus. Fasern von der geringen Breite, wie sie dort fast ganz ausschliesslich anzutreffen ist, kommen hier kaum vor. Die Durchmesser, an Isolationspraeparaten gemessen, schwanken von 6·0—15·0 Mikren; doch sind die geringeren Breiten wenig, am meisten die mittleren (9—12 Mikren) vertreten. Die Markscheide ist breit und bald tief schwarz, bald grau gefärbt; auf dem Querschnitte ist deshalb jede Faser von einem breiten schwarzen oder grauen Ringe umgeben, der als Peripherie eine weisse Kreisfläche einschliesst. Innerhalb des letzteren gewahrt man fast ausnahmslos central oder etwas excentrisch einen schwarzen Punkt, der wohl nur auf den Axencylinder bezogen werden kann. (Eine gewisse Anzahl von breiten Fasern lässt auffallenderweise die schwarze Peripherie vermissen; der Durchschnitt erscheint nur als feine dunkle Linie [Schwann'sche Scheide], innerhalb deren nichts von dunkler Markscheide zu sehen ist. Da bei Zerzupfungspraeparaten niemals ungefärbte breite Fasern gefunden werden, scheint es, dass aus jenen hellen querdurchschnittenen Fasern bei der Dünne der Schnitte das Myelin herausgefallen ist.) Ein Vergleich von Fig. 9 und Fig. 10 zeigt den prägnanten Unterschied der Fasern der Paukensaite und des Zungenfleischnerven.

Die schmalen Fasern der ersteren sind in dem N. lingualis meist leicht wiederzufinden: neben den Fasern von 3·0—4·5 Mikren kommen viel zahlreicher Breiten von 9·0—15·0 Mikren vor.

Wenn nun die Chorda fast ausschliesslich aus schmalsten, der Hypoglossus ausschliesslich aus sehr viel breiteren Fasern besteht, so beweist dieser constante Unterschied die Richtigkeit der Vermuthung Schwalbe's auf das Evidenteste, dass ausser der Verlaufslänge, die ja für jene beiden Nerven nicht wesentlich verschieden ist, noch andere Bedingungen von Einfluss auf die Faserbreite sein müssen. Die Function der Chorda ist keine einheitliche: sie enthält zum mindesten Gefässerweiterungs- und Absonderungsfasern, sehr wahrscheinlich auch Geschmacksfasern: trotzdem die grosse Gleichförmigkeit der Durchmesser ihrer Elemente! Ein grosser Theil der feinen Fasern verlässt den Stamm des N. lingualis, in welchen sie eintreten, mit dem Ram. tympanico-lingualis, um zu der Unterkieferdrüse zu gelangen, ein anderer Theil begleitet den Stamm zur Zunge.

---

[1] Die Vergrösserung ist nur 130, also erheblich geringer, als in Fig. 9 und Fig. 10.

2. Die motorischen Nervenfasern der Zungenmuskeln.

Am Ende des vorigen Abschnittes (II) waren zwei Möglichkeiten in's Auge gefasst, welche zu einer Deutung der paradoxen motorischen Wirkung der Chorda führen sollten; beide gehen von der Annahme einer Verknüpfung der Chordafasern mit den Muskelbündeln aus. Die eine lässt eine solche Verknüpfung neben den Beziehungen der Hypoglossusfasern zu den Primitivbündeln der Muskeln von vornherein bestehen, aber erst nach Trennung und Degeneration des Hypoglossus wirksam werden; die andere nimmt an, dass sich eine derartige Verkettung nach Durchschneidung des Hypoglossus neu bilde.

Der Weg, über jene Hypothesen zu entscheiden, ist nun, nachdem wir die Chorda- und Hypoglossusfasern kennen gelernt haben, offenbar gegeben: die mikroskopische Untersuchung hat sich zunächst im Normalzustande über das Verhältniss der motorischen Nervenfasern zu den Muskelbündeln der Zunge in's Klare zu setzen, sodann festzustellen, ob nach Durchschneidung und Entartung des Hypoglossus Verbindungen schmalster markhaltiger Nervenfasern mit den Muskelbündeln übrig bleiben. Ist eine jener Hypothesen richtig, so müssen sich an den Muskelbündeln der gelähmten Hälfte die Endigungen feinster markhaltiger Nervenfasern nachweisen lassen.

a. Die Endigungen der motorischen Zungennerven.

Auf das Gebiet dieser Untersuchungen habe ich mich nur ungern begeben, da gerade in letzter Zeit andere Forscher eifrig auf demselben thätig sind, vor Allem der Begründer unserer heutigen Kenntniss von den motorischen Nervenendigungen, W. Kühne, der in zwei vorläufigen Mittheilungen (Verhandlungen des naturhist.-med. Vereins zu Heidelberg. N. F. Bd. III. Heft 2) seine früheren Beschreibungen der motorischen Endplatten in wesentlichen Punkten ergänzt hat. Allein die Lösung der dunklen physiologischen Frage, welche Gegenstand der vorliegenden Abhandlung ist, liess mir keine Wahl: wenn ich nicht die ganze Untersuchung aufgeben wollte, musste ich die Endigungen des Hypoglossus kennen lernen und festzustellen suchen, ob nach der Degeneration seiner Fasern zwischen den schmalen Chordafasern und den Muskelbündeln ähnliche oder überhaupt irgendwelche anatomische Beziehungen beständen. Meine Beschreibung bezieht sich nur auf den Endapparat des Hypoglossus in den Zungenmuskeln; möglich, ja nach den vorliegenden Beschreibungen anderer Forscher wahrscheinlich, dass die Endigung der motorischen Nerven in anderen quergestreiften Muskeln sich etwas verschieden gestaltet. — Die Methode, die motorischen Nervenendigungen zu studiren, bestand, wie jetzt allgemein

üblich, in der Anwendung des Goldes. Eine einprocentige Lösung von Goldchlorid wurde in die Zunge unmittelbar nach dem Tode der Thiere unter starkem Druck bis zur Bildung hochgradigen Oedems injicirt, sodann der injicirte Theil in Segmente von etwa 3—4 mm Dicke zerschnitten und diese auf 24 Stunden in Wasser oder 0·6 Procent Kochsalzlösung gelegt. Darauf 24stündige Behandlung mit Ameisensäure: anfangs wandte ich 50procentige, später mit mehr Vortheil nur 25procentige Lösung der Säure an. Nachdem die Stücke so lange der Säureeinwirkung im Dunkeln unterlegen, werden sie in verdünnten Alkohol (80 Procent) oder in eine Mischung von Glycerin und Ameisensäure (25 Procent) gebracht. Die vorgängige Behandlung mit Wasser oder Kochsalzlösung vor der Einwirkung des Reductionsmittels hat sich mir sehr vortheilhaft erwiesen. Es scheint, als ob sich erst allmählich die Verbindung des Goldchlorides mit den reducirenden Materialien in Nerv und Muskel bilde, und dass bei zu früher Einwirkung der Ameisensäure ein grosser Theil des Goldes vor Herstellung jener Combination reducirt werde. Die Aufbewahrung in verdünntem Alkohol scheint mir vortheilhafter zu sein, als in Ameisensäure-Glycerin. Auch dort schreitet die Reduction weiter fort. Das Glycerin hat die unangenehme Nebenwirkung, allmählich das interstitielle Bindegewebe zu starker Quellung zu bringen und dadurch das Zerzupfen sehr zu erschweren. Trotzdem dass ich im Laufe der Zeit mehr und mehr kleine Vortheile für die Herstellung guter Bilder kennen lernte, habe ich doch, wie alle meine Vorgänger, eine nicht kleine Zahl misslungener Vergoldungen zu beklagen.

Die durch das Gold intensiv dunkelviolett, fast schwarz gefärbten motorischen Nervenstämmchen, welche zwischen den gröberen (secundären) Muskelbündeln verlaufen, geben zu diesen Zweige ab, welche auf und in ihnen Plexus bilden. Aus diesen gehen Fasern hervor, welche nach in der Regel kurzem Verlaufe zu den Primitivbündeln treten, um sich mit letzteren nach Verlust ihrer Markscheide in Verbindung zu setzen. Die Markscheide endet meist schon in einiger Entfernung von dem Primitivbündel scharf abgesetzt, seltener tritt sie bis nahe an dasselbe heran. Wo sie aufhört, bleibt innerhalb der Schwann'schen Scheide der Axencylinder als centraler, dünner, heller roth gefärbter Faden übrig.

Der eigentliche Endapparat setzt sich aus Verästelungen des Axencylinders und einer protoplasmatischen Unterlage derselben, der von Kühne sogenannten Sohle, zusammen. Dazu kommen noch zwei Formen von Kernen, die einen kleiner und dunkler, übereinstimmend mit den Kernen der Schwann'schen Scheide, nahe der Verästelungsstelle des Axencylinders gelegen, die anderen grösser und hell, in der Sohle, namentlich an ihrem peripheren Theile anzutreffen.

Nicht alle diese Theile sind an jedem motorischen Endapparate sichtbar.

Je nach dem Grade der Einwirkung des Goldes und der reducirenden Säure gestaltet sich das Bild verschieden, wie die ersten fünf Figuren der VIII. Tafel zeigen.

In Fig. 1 ist von der Sohle und den Kernen nichts zu sehen, bis auf zwei nahe der ersten Theilung des Axencylinders gelegene Kerne. (Vgl. auch Figg. 2, 3, 4.) Das Muskelbündel war in der Ameisensäure stark erweicht, so dass beim Zerzupfen die Zweige des Axencylinders (Terminalfäden) wohl ein wenig aus dem Bündel hervorgezerrt sind, sehr zum Vortheile der Klarheit des Bildes. Die ersten Zweige des Axencylinders theilen sich nochmals, so dass die ganze Verästelung das Bild einer Dolde gewährt. An den Enden der Terminalfäden, welche in dem Praeparate ziemlich hell rosa gefärbt sind, liegen kleine ovale Anschwellungen von ein wenig dunklerer Farbe, in welche die Terminalfäden übergehen. Da mir das letztere Verhalten sehr überraschend war, habe ich das Praeparat mit den stärksten und besten Vergrösserungen untersucht: die Zeichnung entspricht durchaus der Wirklichkeit.

Fig. 2 giebt das Bild des Endapparates vollständiger. Ausser den scharfgezeichneten Terminalfäden mit ihrer Endverbreiterung sieht man die Sohle als eine dunkelschattige Zone von rundlicher Gestalt, umgeben von einem helleren Hofe, in der Sohle an der oberen Seite zwei grosse helle Kerne, nahe der ersten Theilungsstelle des Axencylinders zwei dunklere Kerne.

In Fig. 4 sind die Terminalfäden selbst weniger deutlich, dagegen ihre verbreiterten Enden als kleine längliche Köpfchen in grösserer Zahl sichtbar und die beiden Kernarten zahlreicher vertreten.

Alle diese Praeparate waren schwach vergoldet. Bei stärkerer Vergoldung umlagern sich die Terminalfäden, namentlich an ihren Enden, aber auch in ihrem Verlaufe, mit dickeren Goldbeschlägen; leicht fliessen die goldenen Umhüllungen an manchen Stellen zusammen, und so entstehen unregelmässige, dunkelschwarze, knotige und rissige Figuren (Figg. 3 und 5), welche das einfache Verhalten der Terminalfäden verdecken.[1]

Neuerdings hat Bremer[2] an dem motorischen Endapparate von Amphibien eine doppelte Versorgung desselben, durch eine markhaltige und eine marklose Nervenfaser beschrieben. Durch die Freundlichkeit dieses

[1] Bei Lacerta habe ich Bilder erhalten, welche vollständig Kühne's neuester Beschreibung entsprechen (*Verhandlungen des naturhistorisch-medicinischen Vereines zu Heidelberg*. N. F. Bd. III. Heft 2).

[2] Bremer, Ueber die Endigungen der marklosen Nerven im quergestreiften Muskel. *Archiv für mikroskopische Anatomie*. Bd. XXI. S. 165. Derselbe, Ueber die Muskelspindeln nebst Bemerkungen über Structur, Neubildung und Innervation der quergestreiften Muskelfaser. *Ebenda*, Bd. XXII. S. 318.

Forschers wurde ich in den Stand gesetzt, an einigen seiner Praeparate dieses eigenthümliche Verhalten kennen zu lernen. An der Hundezunge habe ich nichts Aehnliches gesehen.

3. Verhalten der Nervenendigungen in der Zungenmusculatur nach Durchschneidung und Degeneration des Hypoglossus.

Nachdem ich in sehr zahlreichen Praeparaten das normale Verhalten des motorischen Endapparates in den Zungenmuskeln kennen gelernt, ging ich an die Untersuchung derselben Verhältnisse nach Degeneration des Hypoglossus. Da die Chorda ausnahmslos bei allen von mir angestellten Versuchen ihren motorischen Einfluss auf die gelähmte Zunge zeigte, da alle heutigen Vorstellungen der allgemeinen Nervenphysiologie die Contiguität von Nervenfaser und Muskelbündel für unerlässliche Bedingung der Einwirkung der ersteren auf das letztere halten, da endlich Curare die Einwirkung der Chorda aufhebt, habe ich keine Zeit und Mühe gescheut, Verbindungen der Chordafasern mit den Zungenmuskeln aufzufinden. Die degenerirten Hypoglossusfasern konnten mich nicht mehr täuschen, denn ich kannte die Chordafasern als schmalste markhaltige Fasern und wusste deshalb, was zu erwarten war. Falls eine Verkettung zwischen den Chordafasern und den Muskelbündeln bestand, hätte mir dieselbe nicht entgehen können. Ich habe von allen Hunden die normale und die gelähmte Zungenhälfte untersucht: dort waren die motorischen Fasern, wenn nicht das ganze Praeparat verunglückte, mit ihren Endigungen leicht zu finden, hier habe ich niemals eine Nervenfaser in Verbindung mit einem Muskelbündel angetroffen.

Ueberlegt man, dass bei der Reizung der Chorda die gesammte gelähmte Musculatur sich contrahirt, so müsste ja, falls die Chorda wirklich motorischer Nerv im gewöhnlichen Sinne würde, jedes Bündel eine Chordafaser erhalten. Ich halte deshalb mein negatives Resultat vollständig beweiskräftig: die Fasern der Chorda stehen ausser allem unmittelbaren Zusammenhange mit den Muskelbündeln.

Dieser zweifellose Befund wird durch die Ergebnisse einer anderen Versuchsreihe noch mehr gesichert. Ich durchriss die Chorda in der Paukenhöhle, tödtete die Thiere am 4.—6. Tage nach der Operation und verfolgte die degenerirten Fasern. So leicht man dieselben in dem Stamme des Lingualis und seinen Verzweigungen findet, so ist es absolut unmöglich, unter den mit Muskelbündeln in Verbindung stehenden Fasern eine einzige degenerirte aufzufinden, was doch zu erreichen sein müsste, wenn die Chordafasern mit den Muskelbündeln zusammenhingen.

Ausser diesem negativen Resultate haben meine Untersuchungen aber auch ein positives Ergebniss gehabt:[1] in dem Nervenendapparate des Hypoglossus schwinden die Terminalfasern vollständig, die Sohle dagegen und die beiden Arten von Kernen bestehen fort. Fig. 6 zeigt das Flächenbild einer Sohle, in deren Mitte vier dunkle, an deren Rande vier helle Kerne liegen, letztere eigenthümlich blasig geworden. Durch ihre Einlagerung in die Sohle hat letztere ein strahliges Aussehen bekommen. — Fig. 7 zeigt ein Profilbild des Endapparates. Von der zutretenden Hypoglossusfaser ist die Schwann'sche Scheide mit ihren Kernen erhalten. An ihrer Verbindungsstelle mit dem Muskelbündel liegen zwei dunkle, weiter nach Innen vier helle Kerne, letztere in die dunkelgefärbte Sohlensubstanz eingebettet. Während also die Terminalfasern des motorischen Endapparates verloren gehen, bleibt der zweite Theil desselben, die feinkörnige Sohle, erhalten, eine für die späteren Ergebnisse wichtige Thatsache.

IV. Weitere Discussion der Ergebnisse. — Fortsetzung der Untersuchung und Schluss-Hypothese.

1. Weitere Discussion der Ergebnisse.

Die anatomische Untersuchung hat die vermuthete unmittelbare Verbindung der Chordafasern mit den Primitivbündeln der Zungenmuskeln nicht auffinden lassen: an den gelähmten Bündeln findet sich als Rest des nervösen Apparates nichts vor, als die Sohle der Endausbreitung des Hypoglossus nebst ihren Kernen.

Die Verlegenheiten, welche das Mikroskop hinwegräumen sollte, sind durch seine Aussagen nur vergrössert. Es gilt, die Sachlage nochmals in's Auge zu fassen.

Wir haben vor uns eine Anzahl von Muskeln, deren Bündel in steter spontaner Thätigkeit begriffen sind; aber ihre Zuckungen sind nicht coordinirt, so dass das Bild weit ausgebreiteter Fibrillärcontractionen entsteht.

Diese Zuckungen leiten ihren Ursprung nicht von dem Einflusse irgend welches nervösen Apparates her, denn erstens stehen die Bündel nicht mehr mit Nervenfasern in Verbindung, zweitens bestehen die Oscillationen der Bündel nach vollständiger Lähmung aller motorischen Nerven durch Curare fort. — Gleichwohl nimmt die Lebhaftigkeit der Contractionen bei mässiger

---

[1] Inzwischen hat Gessler ähnliche Ergebnisse veröffentlicht (*Deutsches Archiv für klinische Medicin.* Bd. XXXIII. S. 42).

Reizung der Chorda tympani erheblich zu; bei hinreichender Verstärkung der Reizung tritt schliesslich permanente, d. h. Gesammtcontraction, wirkliche tetanische Verkürzung der gesammten Musculatur ein. Diese Sachlage erscheint hoffnungslos: so widerspruchsvoll sind die Erscheinungen, so sehr treten sie aus dem Rahmen alles Bekannten heraus. — Eine Combination der sonstigen Versuchsergebnisse führt aber auf einen Weg, den weiter zu verfolgen vielleicht nicht aussichtslos ist.

Kleine Nicotindosen, so sahen wir, rufen in einer ersten Periode nach ihrer Injection tetanische Zusammenziehung der Musculatur hervor, welche durch vorgängige Curarisirung verhindert werden kann, — während sie auf die Musculatur der normalen Zungenhälfte nicht erregend einwirken. Der Umstand, dass Curare die Einwirkung des Nicotin unmöglich macht, weist darauf hin, dass dieselbe durch einen Zwischenapparat vermittelt wird, welchen das Pfeilgift ausser Function stellt. Die Curarelähmung rührt nach allgemeiner Annahme von einer functionellen Störung der Endorgane der motorischen Nerven in den Muskelbündeln her, eine Anschauung, welche in den schönen Beobachtungen W. Kühne's[1] über die mikroskopischen Veränderungen der Nervenendplatten bei der Curarevergiftung eine handgreifliche Stütze findet.

Nach der Hypoglossus-Trennung bleibt aber in den Bündeln der gelähmten Zungenhälfte von dem motorischen Endapparate nichts übrig, als seine protoplasmatische Unterlage, die Sohle, nebst ihren Kernen. Das Nicotin, so scheint es zunächst unausbleibliche Folgerung, wirkt also erregend auf die Plattensohle der gelähmten Muskeln,[2] das Curare wirkt auf dieselbe Substanz lähmend.

Wenn die normalen Zungenmuskeln durch Nicotin nicht in Thätigkeit versetzt werden, so ist zu bemerken, dass ja die gelähmten Muskeln nach Ausweis ihrer fibrillären Zuckungen in ganz veränderte Erregbarkeitszustände versetzt sind. Auch ist es begreiflich, dass die ihrer motorischen Nervenenden beraubte Sohle andere Eigenschaften zeigt als die normale.

Nun der motorische Einfluss der Chorda. Nach allen bisherigen Ergebnissen ist es klar, dass derselbe nicht auf einer directen Einwirkung der gereizten Nervenfasern auf die Muskelbündel beruhen kann, denn erstere

---

[1] W. Kühne, *Untersuchungen aus dem physiologischen Institut zu Heidelberg.* Bd. II. S. 187.

[2] Dass das Nicotin auf den motorischen Nervenendapparat wirkt, geht auch aus folgender Beobachtung hervor. Wenn einem Kaninchen eine kleine Nicotindosis injicirt und dasselbe nach kurzer Zeit getödtet wird, beginnen einige Minuten nach dem Tode Zuckungen an den Extremitäten-Muskeln, auch wenn die Extremitäten post mortem vollständig vom Körper getrennt worden sind. Hat man auf die Nicotininjection eine Curareinjection folgen lassen, so bleiben die postmortalen Zuckungen aus.

stehen mit letzteren nicht in directer Verbindung. Es müssen also durch die Reizung der Chorda in dem Zungenparenchym irgend welche Vorgänge hervorgerufen werden, welche die Vermittelung zwischen der Chordareizung und der Zusammenziehung der gelähmten Muskeln bilden. Ein Glied in der Kette von Processen, welche sich zwischen die Chordareizung und die Muskelcontraction einschieben, scheint aber wiederum in der Erregung der Plattensohlen gegeben zu sein, denn die Chordawirkung wird ganz ähnlich, wie die Nicotinwirkung, durch Curare aufgehoben.

Die Nicotin- und die Chordawirkung haben aber ausser dem Umstande, dass beide durch Pfeilgift verhindert werden, noch eine andere Beziehung zu einander. Wenn die tetanische Contraction, welche das Nicotin in einer ersten Periode der Vergiftung hervorgerufen hat, allmählich vorübergegangen ist, tritt vollständige Erschlaffung der Muskeln ein, selbst ihre Fibrillärcontractionen stehen still. Um diese Zeit hat die Chorda ihre motorische Wirkung auf die Muskeln verloren, trotzdem dass letztere bei directer elektrischer Reizung sich erregbar erweisen. Nicotinlähmung und Chordalähmung fallen also zusammen, wie Curare die Nicotinreizung gleich der Chordareizung hemmt.

Diese Analogie scheint dem Schluss günstig, dass das Nicotin wie die Chorda ihren Angriffspunkt auf die Muskeln, ersteres direct, letztere indirect, in dem durch Curare ausschaltbaren Gliede des motorischen Apparates finden, d. h. in der Plattensohle, denn sie ist der einzige Rest des Endapparates der motorischen Nerven. Doch verhehle ich mir nicht, dass vorläufig auch noch eine andere Deutung möglich wäre. Es wäre denkbar, dass das Nicotin und die Chorda nicht sowohl ihren Angriffspunkt auf die Muskeln gemeinsam hätten, als dass beide in dem Zungenparenchym irgend welche gleichartigen Vorgänge auslösten, welche unmittelbar, d. h. ohne Dazwischenkunft der Sohle, die Musculatur erregten. Das Curare müsste das Zustandekommen jener Vorgänge stören.

Ohne für jetzt zwischen diesen beiden Möglichkeiten, die eine kritische Erwägung der Thatsachen im Auge zu behalten hat, entscheiden zu wollen, muss ich doch so viel als nicht bloss möglich, sondern als sicher erwiesen ansehen, dass die Bewegungen, welche die Chorda auf der gelähmten Zungenhälfte hervorruft, nicht Folge einer directen Einwirkung ihrer Fasern auf die Muskelbündel sind, wie sie die Fasern eines echten motorischen Nerven auf die zugehörigen Primitivbündel ausüben. Spräche dagegen nicht schon laut genug die anatomische Untersuchung, so würde das physiologische Verhalten Protest erheben. Die lange Dauer der Reactionszeit bei der Lingualisreizung weist darauf hin, dass zwischen ihren Beginn und ihre an der Musculatur sichtbaren Folgen sich Vorgänge einschalten, welche sich nur langsam ausbilden. Das träge Anwachsen der Muskelcontraction deutet an,

dass jene Vorgänge, welche die eigentlichen Reizursachen für die Muskeln bilden, nur sehr allmählich an Intensität zunehmen und deshalb auch nur nach und nach stärker erregend auf die Muskeln wirken. Die Chorda ist also für die gelähmte Zungenhälfte nicht wirklicher Bewegungsnerv in dem physiologisch und anatomisch gebräuchlichen Sinne dieses Wortes, sondern sie erschleicht ihre motorische Wirkung auf Umwegen. Deshalb habe ich in der Ueberschrift dieser Abhandlung von „pseudomotorischen" Nervenwirkungen gesprochen.

Nunmehr aber ist es Zeit, diesen Umwegen genauer nachzuforschen. Von selbst bietet sich der Gedanke dar, dass es die Einwirkung der Chorda auf den Blutstrom in der Zunge sein möchte, welche die gelähmten Muskeln in Thätigkeit versetzt. Sie erweitert bekanntlich nach Vulpian's Entdeckung die Gefässe der Zunge und bewirkt, indem sie dem Blute breitere Bahnen schafft, eine erhebliche Beschleunigung seines Stromes. Stehen diese Folgen der Chordareizung in causalem Zusammenhange mit der Muskelbewegung?

2. Genauere Untersuchung der Einwirkung der Chorda auf die Blutbewegung in der Zunge.

Zur Beantwortung der eben aufgeworfenen Frage war es nothwendig zu prüfen, ob die Gesetze, welche ich sub II für die motorischen Wirkungen der Chorda gefunden, auch für ihre strombeschleunigende Wirkung Geltung haben.

Um ein Maass für die Einwirkung der Chorda auf die Blutgefässe der Zunge zu gewinnen, controllirte ich die Beschleunigung des Blutstromes, welche auf Reizung jenes Nerven erfolgt, in folgender Weise. In die grosse, der Medianlinie nahe verlaufende Vene der Unterfläche wurde eine Glascanüle eingelegt, nachdem zuvor dem Blute seine Gerinnbarkeit durch Injection von Pepton genommen worden war.[1] Es ist mir zwar nie gelungen, die Blutgerinnung durch Peptoninjection auf mehrere Stunden zu verhindern, obschon ich das verwandte Pepton aus derselben Quelle wie Fano bezog (von Hrn. Dr. Grübler in Leipzig), aber doch die Gerinnung so lange aufzuhalten, dass grössere Reihen von Beobachtungen möglich wurden, als sie ohne Peptoninjection wegen schnell eintretender Faserstoffbildung anstellbar waren. Die Canüle wurde benutzt, um die aus ihr ausfliessenden Blutstropfen zu zählen, oder genauer gesagt, die Zeit zwischen je zwei fallenden Tropfen zu bestimmen. Zu diesem Zwecke diente der schon

[1] Fano, *Archiv für Anatomie und Physiologie*. Physiologische Abtheilung. 1881. S. 277. Ich habe stets grössere Mengen von Pepton injicirt, als die von Fano für nothwendig erachteten; statt 0·3 grm pro ko Körpergewicht, wie es dieser Autor vorschreibt, meist 0·5—0·6 grm.

früherhin benutzte Registrirapparat in folgender Weise. Die drei kleinen Elektromagneten schrieben wiederum drei Zeilen unter einander. Auf der untersten wurden Secunden angegeben, auf der mittleren die Reizungen verzeichnet, auf der obersten markirte ein Gehilfe jeden fallenden Tropfen durch momentane Schliessung und Oeffnung des Kreises des zugehörigen Elektromagneten. Auf diese Weise wurde ein schneller und sicherer Ueberblick über die Reizerfolge erzielt. Die Ergebnisse dieser Beobachtungen sind nun folgende:

a. Die Reizung des Lingualis bringt unter den bekannten Umständen niemals Contractionen der Zungenmuskeln hervor, ohne dass gleichzeitig Beschleunigung des Blutstromes eintritt. So lange ich die Gefässerweiterung nur nach dem Röthungsgrade der Zunge beurtheilte, blieben mir über die Constanz der Gleichzeitigkeit beider Erscheinungen Zweifel. Denn bei schwachen Reizungen können Bewegungen der Zunge eintreten, ohne dass deutliche Röthung beobachtet wurde. Die Tropfenzählung aber weist auch in solchen Fällen stets und ohne Ausnahme Strombeschleunigung nach.

b. Reizt man den Lingualis durch einzelne Inductionsströme, so erfolgt die Strombeschleunigung nach ähnlichen Gesetzen wie die Muskelbewegung. Beide Folgen der Reizung sind um so intensiver, je stärker die Inductionsschläge bei gleicher Frequenz und je frequenter sie bei gleicher Stärke sind. Für die Muskelbewegung ist dieser Satz schon oben sub II, 4 erwiesen; für die Strombeschleunigung lehren dasselbe Ergebniss folgende Zahlen:

Versuch vom 20. April 1883. Kleiner Hund von 7 ^{kgrm}; 0·09 Morph.; 5 ^{grm} Pepton.

I. Es wurden durch den N. lingualis vier Inductionsschläge pro Sec. gesandt und die Zeit zwischen dem Abfalle je zweier Blutstropfen bestimmt. Sie betrug

1) Vor der Reizung: 11·5—9·5 Sec.

2) Während der Reizung
Schlittenstand 140 ^{mm}: 9—13—8—8—7·5—7—4—5 Sec.

3) Nach der Reizung: 4·75—5·25—8—7·75—7·25—7·25—7·5—6·75—6·75—6·75—6·5—6·5—10—9·5—8·5.

4) Während der Reizung
Schlitten 80: 6—4·5—5·5—4·0—3·75—3·25—3—3—2·75—2·75—2—2·25.

5) Nach der Reizung: 2—2·5—2·75—3—3—3·5—3—3·75—4·25—4·5—?—7—7—8—7—7.

6) Während der Reizung
Schlitten 140: 6—5·25—4·25—4—4·25—4—3·25—3·25—3—3—3·25.
7) Nach der Reizung: 3·75—4—5·75—7—8—8—7·5—8—9—9.
8) Während der Reizung
Schlitten 80: 11—3·5—4·5—3·25—2·75—2·25—2·5—2·5—2—2·25.
9) Nach der Reizung: 3—2—2·25—2·75—3—3·25—3·75—4—4—4·5—5·5—6—6·5—5·5—6—6.
10) Während der Reizung
Schlitten 140: 6—3·5—3·5—3·75—3·75—3·5—3·0—3·0—3·25—3·25.
11) Nach der Reizung: 3—3·5—3·5—4·75—5—5—6·5—6·5—7—7·25—6·25—8—5·5—6·5.
12) Während der Reizung
Schlitten 80: 5—3·5—3·5—3·25—2·75—2·5—2·5—2·25—2—2—2—2—2·25.
13) Nach der Reizung: 2·25—2·25—2·25—2·25—2·5—3·0—3·0—3·0—3·0—3·0—3·0—3·5—3·5—4—4—5—5·5—6·5—6 u. s. f.

Es zeigt sich hier evident, dass bei gleicher Zahl der Inductionsschläge die Beschleunigung erheblicher wird und nach aufgehobener Reizung länger andauert, wenn die Ströme stärker werden.

Noch wirkungsvoller, als die Vergrösserung der Stärke, ist die Vermehrung der Zahl der Inductionsschläge für die Strombeschleunigung, wie folgende Zahlen lehren, welche einer Fortsetzung des obigen Versuches entnommen sind.

a. Reizungen bei dem Schlittenstande 120:
1) Vor der Reizung: 7—6·75—7·25 Sec.
2) Während der Reizung, 1 Inductionsschlag pro Sec.: 7—5—5—4·75—5—4·25—5—6—5·5.
3) Nach der Reizung: 5·5—7—6·5—7·75—6·75—7·5—8—6·5—7·5.
4) Während der Reizung, 8 Ind. pro Sec.: 6—4·75—3·75—3·25—3—2·25—2·5—1·75—2·25—2·0—?—2·25.
5) Nach der Reizung: 2·25—2·0—2·5—2·5—3·25—3·0—2·75—3·0—3·5—4—5—6—7—7·5—7·5—8—8—7·5—8·5.
6) Während der Reizung, 2 Ind. pro Sec.: 6—3·5—4—3·5—4—3·25—3·75—4—3—4—4—4—4·5—4.

7) Nach der Reizung: 4·5—5—5·5—6—8—8—9—9—9—9—9—9.

8) Während der Reizung, 8 Ind. pro Sec.: 6·5—3·5—?—3·5—3·75—2·75—3—3—2·5—2·75—2·75—2·5—2·75—2·25.

9) Nach der Reizung: 2·5—2·5—3—3—3—4—4—4·5—5·5—7·25—7·25—8—8—7·5—8·5.

b. Reizungen bei dem Schlittenstande 150:

10) Während der Reizung, 2 Ind. pro Sec.: 8—6·5—6·5—6·75—7—8 8·75—9—10·25.

11) Nach der Reizung: 7·75—6·5—8—9·75—9·75—9—10—9—8·5.

12) Während der Reizung, 6 Ind. pro Sec.: 5·5—4—3·5—4·5—4—3—2·25—3—3·5.

13) Nach der Reizung: 3·5—3·5—3·5—4—3·75—4·75—6·25—7·75—9·25—9—9·5—11.

14) Während der Reizung, 2 Ind. pro Sec.: 9·5—8—8—8—7—6·5—7—5.

15) Nach der Reizung: 7·5—8—10 u. s. f.

Die Vergrösserung der Frequenz der Inductionsschläge wirkt offenbar in demselben Sinne, wie die Vergrösserung ihrer Stärke: die Strombeschleunigung wird erheblicher und hält nach Schluss der Reizung länger an, wenn die letztere durch frequentere, als wenn sie durch weniger häufige Inductionsschläge, gleiche Stärke derselben vorausgesetzt, herbeigeführt wurde.

3. Die Beschleunigung des Blutstromes durch die Chorda ist nicht die unmittelbare Ursache der Muskelerregung.

Die Aehnlichkeit, welche die Abhängigkeit der Muskelbewegung auf der gelähmten Zungenhälfte einerseits, der Blutstrombeschleunigung in den Zungengefässen andererseits von der Reizungsweise der Chorda durch Inductionsströme zeigen, ist unverkennbar: beide Vorgänge richten sich nach der Stärke der Ströme und nach ihrer Frequenz in gleicher Weise. Es scheint somit nicht wenig verlockend, die Muskelaction mit der Beschleunigung der Blutströmung in unmittelbaren causalen Zusammenhang zu setzen.

Diese Verlockung wird um so grösser, als es gelingt, auch durch rein mechanische Beschleunigung des Blutstroms, ohne Erregung der Chorda, die Zungenmusculatur zur Zusammenziehung zu veranlassen; es genügt

dazu die kräftige Injection von körperwarmem defibrinirtem Blute in die Zungenarterie.

Mein erster Versuch der Art misslang zum Theil. Ich entzog dem narkotisirten Hunde, dessen Hypoglossus längere Zeit vorher durchschnitten worden war, aus einer Carotis ungefähr 50 ^{cm} Blut, defibrinirte dasselbe und erwärmte es in einer Injectionsspritze mit Hülfe eines Brütofens auf beiläufig 37 Grad C. Während dessen schloss ich die Art. lingualis, legte in dieselbe eine Canüle und injicirte dann durch die Arterie nach Wiedereröffnung ihrer Lichtung in die Zunge das warme Blut unter solchem Drucke, dass die Zunge sich sehr stark ausdehnte. Die fibrillären Contractionen, welche nach der Schliessung der Arterie sehr schwach geworden waren, wurden zwar lebhafter, aber es kam nicht zu der gewohnten Gesammtcontraction (Hebung der Zunge und Spiralstellung), wie sie bei Reizung der Chorda eintritt. Als ich aber jetzt den N. lingualis reizte, erwies er sich vollständig wirkungslos. Der bei diesem Versuche begangene Fehler liegt auf der Hand. Während der Vorbereitungen zu der Operation war der Blutstrom in der Zunge durch Klemmung der Art. lingualis zu lange unterbrochen gewesen, deshalb die Erregbarkeit des motorischen Apparates zu sehr gesunken. Bei den nächsten Versuchen wurde diese Störung vermieden. Ich klemmte nicht die Zungenarterie, sondern die Carotis externa peripherisch am Ursprunge der Art. lingualis ab, um in jenes Gefäss die Injectionscanüle einzuführen; die Zunge blieb also während dieser Vorbereitung von Blut gespeist. In dem Augenblicke, wo die Injection beginnen sollte, wurde die Carotis externa unmittelbar vor der Canüle geöffnet und central von dem Ursprung der Art. lingualis geschlossen, so dass das injicirte Blut jetzt seinen Weg zur Zunge nach nur ganz kurzer Unterbrechung des Blutstroms nehmen musste. Auf diese Weise liess sich bei kräftigem Injectionsdruck in der That vollständige Gesammtcontraction der gelähmten Zungenhälfte (Hebung und Spiralstellung), wie bei der Reizung des N. lingualis, erzielen.

Der Erfolg schien also der Annahme durchaus günstig, dass die Chorda durch Vermittlung der von ihr herbeigeführten Gefässerweiterung und Strombeschleunigung die Musculatur zur Thätigkeit veranlasse.

Nicht minder günstig schien die ausnahmslos beobachtete Thatsache, dass nach Nicotininjection der durch dieselbe bewirkten Contraction der Zungenmuskeln starke Beschleunigung des Blutstromes voraufgeht.

Aber weitere Controllversuche zwangen mich doch, die anscheinend gewonnene Erklärung wieder fallen zu lassen.

Es fiel mir auf, dass bei der Blutinjection die Zunge erst einen überaus hohen Grad von Hyperämie aufweisen musste, bevor die active Muskelcontraction eintrat. Das stimmte nicht mit den bei der Lingualisreizung

gemachten Erfahrungen überein: Die Bewegung begann hier bei schwächerer Reizung oft, bevor deutliche Hyperämie eintrat, und es bedurfte erst der oben angeführten directen Versuche über die Strombeschleunigung, um mich zu überzeugen, dass letztere stets mit der Chordareizung verknüpft ist und der Muskelaction voraufgeht.

Gegenüber diesem Widerspruche waren weitere Beobachtungen nothwendig. Wenn in der That die Strombeschleunigung die Ursache der motorischen Wirkung war, so durfte letztere bei Reizung des N. lingualis nicht mehr auftreten, sobald erstere verhindert wurde. Der folgende Versuch thut aber dar, dass die Lingualisreizung auch noch bei unterbrochenem Blutstrome wirksam ist, wennschon die Wirksamkeit bald erlahmt.

Bei einem Hunde, dem 6 Tage vorher der N. hypoglossus linkerseits durchschnitten worden war, wurde nach Injection von 0·08 Morphium der linke N. lingualis, sowie der rechte Hypoglossus und Lingualis in für elektrische Reizung passender Weise praeparirt. Sodann wurden beide Art. linguales blosgelegt und mit lockeren Fadenschlingen versehen, um sie im geeigneten Augenblicke schnell durch eine Klemmpincette schliessen zu können. Die linke Zungenhälfte zeigte das gewohnte Flimmerspiel in lebhafter Weise, der linke N. lingualis war kräftig wirksam. Es wurden jetzt folgende Beobachtungen angestellt:

11^{h} 24′: Schliessung beider Art. linguales.

25′: Der linke N. lingualis ruft bei elektrischer Reizung starke Bewegung der linken Zungenhälfte in gewohnter Weise hervor, ebenso der rechte Hypoglossus an der rechten Zungenhälfte.

30′: Das Flimmerspiel auf der linken Zungenhälfte ist merklich schwächer geworden. Die durch Reizung des Lingualis hervorgerufene Zungenbewegung geschieht viel träger, als früher. Der rechte Hypoglossus reagirt prompt.

33′: R. des Lingualis: Die Hebung der Zunge noch stärker verlangsamt.

40′: R. des Lingualis: Die Zunge wird nur noch an der Basis gehoben, die Spitze hängt schlaff herab. Auf Reizung des Hypoglossus reagirt die normale Zungenhälfte noch mit anscheinend unverminderter Energie.

42′: Oeffnung der Arterien: Das sehr schwach gewordene linksseitige Flimmern verstärkt sich sehr schnell. Nach kurzer Zeit wird bei R. des Lingualis die Zunge wieder vollständig gehoben.

46′: Schliessung beider Art. linguales und beider Carotiden.

12^h —′: R. des Lingualis ist noch wirksam, aber die Hebung der Zunge geschieht mit unbeschreiblicher Trägheit.

6′: Das linksseitige Flimmern kaum noch sichtbar. Reizung des Lingualis absolut unwirksam; die des Hypoglossus ruft schnellen und kräftigen Tetanus der rechten Zungenhälfte hervor.

Bemerkenswerth war die sehr verschiedene Färbung der beiden Zungenhälften nach Verschliessung der Arterien. Linksseitig trat sehr bald eine auffallend dunkle, fast schwarze Färbung des Blutes in den Venen ein, rechtsseitig war die Dunkelung desselben bei Weitem nicht so erheblich. Die Ursache dieser Verschiedenheit liegt ohne Zweifel darin, dass der Blutsauerstoff linkerseits durch die ununterbrochene fibrilläre Thätigkeit der Musculatur schneller verbraucht wurde, als rechterseits durch die ruhende Muskelsubstanz.

Aus dem obigen Versuche ergeben sich mehrere für uns wichtige Thatsachen: 1) Der N. lingualis ist noch bei unterdrücktem Blutlaufe in der Zunge im Stande, Bewegungen der gelähmten Hälfte hervorzurufen. 2) Die Energie derselben sinkt mit der Dauer des Arterienschlusses schnell: sie werden langsamer und langsamer, die Zungenhebung erfolgt nicht mehr bis zur normalen Höhe; schliesslich, nach etwa 20 Minuten, wird der Nerv wirkungslos. Gleichzeitig sinken die flimmernden Oscillationen auf ein Minimum. 3) Nach Wiederherstellung der Circulation tritt schnelle Belebung der Lähmungsoscillationen und schnelle Wiederherstellung der Wirksamkeit des N. lingualis ein. 4) Um die Zeit, wo in Folge der Circulationsunterbrechung der Lingualis bereits functionsunfähig geworden ist, hat der Hypoglossus anscheinend noch keine Einbusse seines Einflusses auf die Zungenmusculatur erlitten.

In Uebereinstimmung mit den obigen Thatsachen ist es, dass, wie ich mich überzeugte, nach dem Tode der Lingualis noch eine gewisse Zeit wirksam bleibt, ja sogar noch die ausgeschnittene Zunge zur Zusammenziehung veranlassen kann. (Vgl. oben sub I die entsprechenden Angaben Vulpian's und Cyon's.) Aber auch hier überdauert der Hypoglossus bei Weitem den Lingualis bezüglich seiner Erregbarkeit.

4. Schlussbemerkungen.

Trotzdem also, dass unter gewöhnlichen Verhältnissen mit jeder motorischen Einwirkung der Chorda sich eine Beschleunigung des Blutstromes verknüpft; trotzdem, dass beiderlei Wirkungen der Chordareizung bei Anwendung einzelner Inductionsströme als Reizmittel einer gleichen Gesetzlichkeit folgen; trotzdem dass auf mechanischem Wege (durch Blutinjection

in die Zungenarterie) erzeugte Drucksteigerung und Strombeschleunigung die Musculatur der Zunge zu tonischer Zusammenziehung veranlasst, — kann doch die Aenderung des Blutlaufes an sich, welche durch die Chordareizung erzielt wird, nicht Ursache der Muskelerregung sein. Es lässt sich nur so viel behaupten, dass die motorische Wirkung der Chorda in engerer Abhängigkeit von dem Blutstrome steht, als die des Hypoglossus, denn nach Schliessung der Zungenarterien, wie nach dem Tode schwindet erstere sehr viel schneller, als letztere.

Die Chordareizung muss also Vorgänge als Erregungsursachen der Musculatur hervorrufen, welche durch die Blutstromsbeschleunigung begünstigt, ja sogar durch diese allein (bei Blutinjection in die Zungenarterie) herbeigeführt werden können, ohne indess durch Unterbrechung des Blutstromes wenigstens für kürzere Zeit unmöglich zu werden.

So weit ich sehe, kann man hierbei kaum an etwas Anderes denken, als an eine durch die Chordareizung herbeigeführte vermehrte Lymphabsonderung. Absonderungsvorgänge können unter dem Einflusse der Nervenreizung kurze Zeit nach Circulationsunterbrechung stattfinden, wie das Beispiel der Speichel- und der Schweissdrüsen lehrt.

Dass die Lymphbildung unter dem Einflusse des Nervensystems stehe, ist früherhin allgemein bestritten worden. Die Untersuchungen von Paschutin und von Emminghaus wiesen sogar nach, dass Drucksteigerung in den Capillaren, wenn nicht durch Stauung des venösen Abflusses, sondern durch Vermehrung des arteriellen Zuflusses (Durchschneidung der Vasoconstrictoren) herbeigeführt, ohne Einfluss auf die Lymphmengen sei. Bezüglich der Lymphbildung in der Zunge aber ist in Cohnheim's allgemeiner Pathologie[1] ein Versuch von Ostroumoff mitgetheilt, welcher bei Reizung des Lingualis Quinti hochgradiges Oedem der Zunge entstehen sah. Mein Freund Cohnheim zeigte mir vor einigen Jahren diese interessante Erscheinung, und Hr. Dr. A. Marcacci hat dieselbe im Augenblicke in meinem Institute weiter verfolgt.[2] Danach führt die Chordareizung ohne Zweifel vermehrte Flüssigkeitsabsonderung aus den Blutcapillaren herbei. Ob diese aber für die Erregung der Muskeln nach der Hypoglossustrennung verantwortlich gemacht werden könne, wird sich schwer auf directem Wege entscheiden lassen. Auf normale Muskeln wirkt Steigerung der Lymphmengen jedenfalls nicht erregend, wie der Lingualisversuch an einer nicht gelähmten Zunge zeigt. Aber auf die gelähmten Muskeln wirken gar manche Eingriffe erregend, welche die normalen Muskeln motorisch nicht beeinflussen (z. B. kleine Nicotindosen). Bei der Frage, ob vermehrte Durchtränkung

---

[1] J. Cohnheim, *Vorlesungen über allgemeine Pathologie.* 2. Aufl. Bd. I. S. 135.
[2] Hr. Dr. Marcacci wird seine Beobachtungen an einem andern Orte mittheilen.

des Zungenparenchyms mit Flüssigkeit einen Reiz für die gelähmten Muskeln bilden könne, kommen folgende Punkte in Betracht:

1) Die schon oben berichtete Thatsache, dass künstliche Durchblutung der Zunge unter sehr hohem Druck tonische Zusammenziehung hervorruft. Vermehrte Capillartranssudation ist hierbei nicht zu bezweifeln.

2) Wenn man in die gelähmte Zungenhälfte mit einer Pravaz'schen Spritze etwas warme Kochsalzlösung von $0 \cdot 6^0/_0$ injicirt, contrahiren sich sofort die Muskeln in der Nachbarschaft der Injectionsstelle und bleiben längere Zeit zusammengezogen. Macht man solche Injectionen an mehreren Stellen, so kann die ganze gelähmte Zungenhälfte sich tonisch zusammenziehen. Auf der normalen Zungenhälfte ist Aehnliches nicht zu beobachten.

3) Steigert man die Flüssigkeitstranssudation dadurch, dass man in die Arterie der gelähmten Zungenhälfte Wasser injicirt (auf dieselbe Weise, wie es oben von der Blutinjection berichtet ist), so tritt ebenfalls Muskelcontraction ein, welche wieder nachlässt, wenn die Zunge von normalem Blute gespeist wird. Indess wird eine gleiche Muskelzusammenziehung auch bei Einführung von Wasser in den Blutstrom der nicht gelähmten Zunge beobachtet; deshalb hat dieser Versuch keine entscheidende Bedeutung.

Nach diesen Beobachtungen erscheint es zwar nicht unwahrscheinlich, dass schnell eintretende Steigerung der Flüssigkeitsmenge, welche das Zungenparenchym tränkt, als Reizursache auf die gelähmten Muskeln zu wirken im Stande sei. Aber ich muss doch ausdrücklich betonen, dass ich einen strengen Beweis dafür nicht erbracht, in dem Mitgetheilten vielmehr nur Gesichtspunkte für die weitere Untersuchung sehe. Vor Allem fehlt der Beweis dafür, dass auch noch in der circulationslosen Zunge durch Chordareizung Lymphbildung herbeigeführt werden könne.

Wie sich aber auch später das Ergebniss weiterer Forschung in Bezug auf den letzteren Punkt gestalten mag, so sehe ich doch folgende Thatsachen als gesicherte Resultate meiner Untersuchungen an.

Die Chorda übernimmt nach Trennung und Degeneration des Hypoglossus nicht die Rolle eines motorischen Zungennerven im gewöhnlichen Sinne des Wortes. Denn ihre Fasern stehen nicht in Zusammenhang mit den Muskelbündeln der Zunge.

Die Contraction, welche ihre Erregung auslöst, verhält sich in Bezug auf Reactionszeit, zeitlichen Ablauf, Energie vollständig verschieden von der Zusammenziehung, zu welcher ein motorischer Nerv den zugehörigen quergestreiften Muskel veranlasst. Zwischen die Erregung der Chorda und die Zusammenziehung der Muskeln schalten sich Vorgänge ein, welche sich an irgend welche Einwirkung der Chorda auf die Gefässe der Zunge knüpfen müssen, denn andere als Geschmacks- und Gefässfasern der Chorda für die

Zunge kennen wir nicht. Jene Vorgänge gewinnen bei der Reizung der Chorda nur allmählich an Intensität und lassen deshalb auch nur verhältmässig (im Vergleich zu der durch Reizung motorischer Nerven hervorgerufenen Zusammenziehung) langsam die Contraction entstehen und anwachsen. Sie wirken endlich nicht auf die contractile Substanz der Muskelbündel unmittelbar ein, denn sie werden nach Curarevergiftung unwirksam. Es scheint nur die Annahme übrig zu bleiben, dass sie die contractile Substanz vermittelst der Plattensohle beeinflussen, denn diese ist der einzige von der Degeneration verschonte Bestandtheil des nervösen Endapparates in den Zungenmuskeln. Wenn aber die Plattensohle für die Uebermittelung der ungewöhnlichen Reize, welche in den obigen Versuchen zur Geltung kommen, an die contractile Substanz verantwortlich zu machen ist, so wird sie auch wohl bei den normalen Erregungen, welche dem Muskel durch seinen Nerven zugeführt werden, die Vermittlerrolle zu übernehmen haben.

Nach einigen Anzeichen darf ich vermuthen, dass Erscheinungen, wie sie die Chorda an den gelähmten Zungenmuskeln hervorruft, an anderen Muskeln unter ähnlichen Bedingungen in ähnlicher Weise auftreten. Die Untersuchung an den übrigen quergestreiften Muskeln stösst auf grössere Schwierigkeiten, weil die motorischen und Gefässnerven derselben in dem gleichen Nervenstamme verlaufen, nicht, wie an der Zunge, in verschiedenen Bahnen. Durchschneidung und Reizung des Stammes trifft also gleichzeitig beide Nervenclassen. Indess werden sich jene Schwierigkeiten überwinden lassen, wenn man zu den Nervenursprüngen zurückgeht: es wird darauf ankommen, die motorischen Nerven zu trennen und später, nach vollendeter Degeneration jener, die gefässerweiternden Nerven zu erregen.

Nach den unerwarteten Ergebnissen der mitgetheilten Beobachtungen wird es ferner nothwendig sein zu untersuchen, ob die Bewegungen, welche man nach kreuzweiser Verheilung des centralen Lingualis- und des peripherischen Hypoglossusendes von dem ersteren aus erhält, auf wirklich motorischen oder auf pseudomotorischen Einflüssen beruhen. Endlich wird es interessant sein zu ermitteln, ob etwa die träge „Entartungsreaction“ der Neuropathologen auf ähnlichen pseudomotorischen Einwirkungen beruht, wie die träge Zusammenziehung der gelähmten Zungenmuskeln bei Reizung der Chorda.

Erklärung der Abbildungen.

(Die Deutung der Curventafel s. im Texte.)
Alle Figuren sind mit dem Hartnack'schen Zeichenprisma aufgenommen.

Fig. 1. Terminalfäden des Hypoglossus. Vergr. 360.

Fig. 2. Dasselbe. Sohle und Kerne. Vergr. 360.

Fig. 3 und 5. Zu stark vergoldete Praeparate, an denen durch zu reichliche Goldniederschläge theils die Terminalfäden verdeckt, theils einzelne Enden derselben durch Bänder verbunden erscheinen. Vergr. 360.

Fig. 4. Von den Terminalfäden sind hauptsächlich die verdickten Enden sichtbar. Daneben zwei Arten von Kernen. Vergr. 360.

Fig. 6. Plattensohle nach Degeneration des Hypoglossus. Flächenbild. Vergr. 360.

Fig. 7. Dasselbe, Profilbild. Vergr. 360.

Fig. 8. Ursprung der Chorda aus dem Facialis im Canal. Fallopii. Vergr. 130.

Fig. 9. Querschnitt durch eine Hypoglossuswurzel.
Fig. 10. Querschnitt durch die Chorda innerhalb der Paukenhöhle.
} Beide Figuren nur auf einer Seite ausgeführt. Vergr. 360.

Ueber den Einfluss der Temperatur auf den Nervenstrom und die Fortpflanzungsgeschwindigkeit seiner negativen Schwankung.

Von

J. Steiner
in Heidelberg.

Wenn Wärme in nichts anderem besteht, als in den Schwingungen der Molecüle des erwärmten Körpers, so muss geradezu eine Revolution unter diesen Molecülen ausbrechen, wenn ihnen Wärme zugeführt wird. Ist diese Revolution auch eine gesetzmässige, so wird sie nichtsdestoweniger eine Summe von Veränderungen in dem warmen Körper hervorrufen, die besonders geeignet sein dürften, uns einen tieferen Einblick in die Natur desselben zu gewähren. Es zählen daher Temperaturschwankungen wohl so lange als man überhaupt experimentirt, zu denjenigen Factoren, deren Einfluss man vor Allem zu studiren bemüht gewesen ist. Wenn die Körper ihren Aggregatzustand verändern, wenn gasförmig wird, was eine Flüssigkeit war, wenn flüssig wird, was einst fest gewesen, so ist das eine Function der Temperatur so gut wie die vermehrte oder verminderte O-Aufnahme und CO_2-Abgabe eines lebendigen Organismus es sein kann.

So sehen wir, wie allmählich in den verschiedensten Gebieten der experimentirenden Wissenschaften der Einfluss der Temperatur zu einer gut gekannten Function geworden ist.

Eine Ausnahme davon finden wir im Gebiete der thierisch-elektrischen Erscheinungen. Wohl hatte man in den Nachbargebieten gefunden, wie die Fortleitung des Nervenprincips durch plötzliche Temperaturerniedrigung beeinträchtigt wird;[1] man hatte erfahren, wie sich mit wechselnder Temperatur die Erregbarkeit eines ausgeschnittenen Froschnerven verändert;[2]

---

[1] H. Helmholtz, Messungen über Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Reizung in den Nerven. *Archiv für Anatomie, Physiologie und wissenschaftl. Medicin.* 1850.

[2] N. Afanasieff, Untersuchungen über den Einfluss der Wärme und Kälte auf die Reizbarkeit der motorischen Froschnerven. *Archiv für Anatomie und Physiologie.* 1865.

man hatte auch gefunden, dass der Strom von Nerv und Muskel sehr stark leidet, wenn man diese Organe über die vitalen Grenzen hinaus erwärmt oder abkühlt.[1] Aber man hatte unterlassen (offenbar angesichts der Fülle von neuen Thatsachen, die sich dem Blicke der Forscher darboten), den Einfluss zu untersuchen, welchen innerhalb der physiologischen Temperaturgrenzen allmählich schwankende Temperaturen auf den Nerven- und Muskelstrom ausüben würden.

Auf äussere Anregung hin habe ich im Winter 1875/76 diese Lücke zu ergänzen versucht und die Ergebnisse dieser Untersuchung in einem ersten Artikel in *diesem Archiv* niedergelegt.[2] Des Zusammenhanges und des besseren Verständnisses des hier Folgenden wegen will ich das dort gewonnene Resultat, soweit es den Ruhestrom des Nerven betrifft, hier kurz auseinandersetzen und ergänzen.

Wenn man den Hüftnerven des Frosches im Oelbade allmählich höher temperirt (in unserm Falle durch einen Wasserstrom, der beständig wärmer werdend das Oelgefäss umspülte) und ihn nach den bekannten elektrophysiologischen Methoden mit Quer- und Längsschnitt zum Galvanometer ableitet, um die elektromotorische Kraft dieses Stromes zu bestimmen, so findet man, dass dieselbe mit steigender Temperatur (man beginnt von + 2 bis 4° C.) stets wächst, um indess sehr bald ein Maximum zu erreichen, das schon relativ tief liegt; überschreitet man diese Grenze, so fängt die elektromotorische Kraft des Stromes an, wieder zu sinken. Zur Illustration diene das folgende Beispiel:

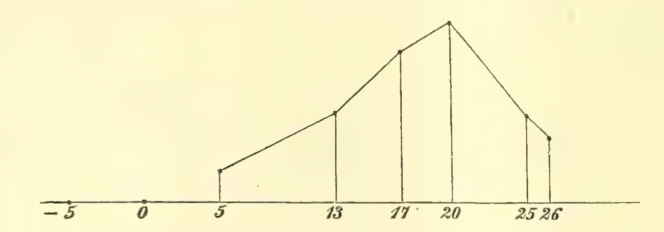
Versuchszeit.	Compensatorgrade.	Temperatur am Thermometer.
3 h 16 Min.	435	5° C.
19½ „	484	13 „
21 „	537	17 „
24½ „	563	20 „
26 „	484	25 „
27½ „	452	26 „
33½ „	415	24 „
38½ „	379	16 „
47 „	290	9 „
51½ „	282	7 „
57½ „	275	5½° C.

[1] E. du Bois-Reymond, *Untersuchungen über thierische Elektricität.* Bd. II. Abth. 1. S. 287.

[2] J. Steiner, Untersuchungen über den Einfluss der Temperatur auf den Nerven- und Muskelstrom. *Archiv für Anatomie, Physiologie und wissenschaftl. Med.* 1876. S. 382.

Kühlt man nach Ueberschreitung des Maximums den Nerven allmählich wieder ab, so beginnt innerhalb jener Temperaturen wieder ein Steigen der elektromotorischen Kraft, welches von Neuem abnimmt, wenn man jene Zone überschritten hat. Nothwendige Voraussetzung für das Gelingen dieses Versuches ist, dass man nur sehr allmählich die Temperatur steigen lässt und ebenso sie nur sehr allmählich wieder verringert. Befolgt man diese Regel nicht, so nimmt der Nervenstrom mit wachsender Temperatur nicht nur nicht zu, sondern sogar ab. Der Nervenstrom besitzt demnach ein Temperaturoptimum, das sich nach zahlreichen Versuchen auf die Temperaturzone um 14—24° C. hat fixiren lassen. Erwärmt man über diese Grenze hinaus, so nimmt der Nervenstrom wieder ab. Der Betrag der Zunahme an elektromotorischer Kraft, wenn man von ca. 2—4° bis zum Optimum aufsteigt, beträgt 11·6% der ursprünglichen Grösse der elektromotorischen Kraft des Nervenstromes.

Die Grösse der elektromotorischen Kraft des Nerven ist demnach unter Anderem Function der Temperatur, ein Verhältniss, das sich graphisch durch ein rechtwinkliges Coordinatensystem ausdrücken lässt, auf dessen Abscisse die Temperaturen abgetragen werden, während die zugehörigen Ordinaten den correspondirenden elektromotorischen Kräften entsprechen. Verbindet man die Köpfe dieser Ordinaten mit einander, so erhält man nach Reduction der Ordinaten in bestimmtem Maassstabe eine Curve wie die neben-



stehende, welche uns das Verhalten der elektromotorischen Kraft des Nervenstromes als Function der Temperatur in anschaulicher Weise wiedergiebt. Was wir vor uns haben, ist aber offenbar nur das mittlere Stück einer Curve, welche nach der positiven wie nach der negativen Seite hin die Abscisse schneiden wird, wo die Ordinaten = 0 werden müssen für eine bestimmte sehr niedrige, wie wir aus anderen Versuchen wissen, unter 0° liegende Temperatur, sowie für eine höher gelegene Temperatur, die sich nach unseren augenblicklichen Kenntnissen noch viel weniger genau wird angeben lassen. Da sich die beiden Nullpunkte nur sehr schwierig experimentell würden feststellen lassen, und da die Curve offenbar einen stetigen Verlauf haben muss, so habe ich mit Hülfe der Lagrange'schen Interpolationsformel versucht, dieselben auf analytischem Wege zu finden, indess

vergeblich; was man auf diesem Wege erhält, ist eine Curve, die nur eine sehr entfernte Aehnlichkeit mit unserer Curve hat und das zweifellos aus dem Grunde, weil die Anzahl von experimentellen Bestimmungen, die mir zu Gebote stehen, eine viel zu geringe ist. Ich habe diesen Ausfall um so mehr bedauert, als es sonst auch möglich gewesen wäre, das Temperaturoptimum, das sich nach dem Experimente über ca. 10° ausdehnt und das einem wahren Maximum des Ordinatenwerthes entspricht, nach bekannter Methode der Differentialrechnung genauer zu bestimmen, als es im Experimente geschehen kann. Doch ist dieser Ausfall von keinem besonderen Nachtheil, weil es wesentlich jenes mittlere Stück der Curve ist, das unsere Aufmerksamkeit in Anspruch nimmt. Die Curve lehrt nun neben der Kenntniss des bei 20° C. liegenden Maximums die Thatsache, dass der Strom sehr langsam wächst, wenn man zum Optimum aufsteigt, dass er aber nach Ueberschreitung desselben ungleich steiler abfällt.

Wie gross auch das Interesse sein mag, das der Nervenstrom unter den angeführten Verhältnissen bietet, so erhöht sich dasselbe um Vieles, wenn man zur Untersuchung des Stromes im thätigen Nerven schreitet, d. h. zur Untersuchung der negativen Schwankung des Nervenstromes und ihrer Fortpflanzungsgeschwindigkeit. Da für unseren Fall die Ermittelung der Fortpflanzungsgeschwindigkeit der negativen Schwankung bestimmend ist für den Gesammtwerth der negativen Schwankung und da jene Bestimmung noch andere weiterhin anzuführende Vortheile gewährt, so habe ich mich ausschliesslich mit der Bestimmung der Fortpflanzungsgeschwindigkeit beschäftigt, worüber ich in den folgenden Blättern zu berichten haben werde.

Während der Ruhestrom wie die gesammte negative Schwankung stets nur relative Werthe geben, welche wohl unter sich, aber niemals an zwei verschiedenen Nerven mit einander vergleichbar sind, giebt die Bestimmung der Fortpflanzungsgeschwindigkeit der negativen Schwankung jedesmal absolute Werthe, welche an zwei verschiedenen Nerven mit einander vergleichbar sind. Die Folge davon ist, dass man die Bestimmung hier nicht an einem, sondern an verschiedenen Nerven ausführen kann. Und dies führt zu der weiteren Möglichkeit, für jede wünschenswerthe Temperatur einen neuen Nerven zu nehmen und nicht diesen allein, sondern das ganze Thier zu erwärmen und dem so erwärmten Organismus das einzelne Organ zu entnehmen. Es liegt auf der Hand, um wie viel mehr Anspruch auf Genauigkeit Versuche dieser Art machen können.

Da die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der negativen Schwankung der Temperatur gegenüber voraussichtlich dasselbe Verhalten zeigen wird, wie der Ruhestrom, so sind die Temperaturen, die hier in Betracht zu ziehen wären, durch jene oben mitgetheilten Versuche direct vorgeschrieben: es

sollten demnach geprüft werden 0 bis + 1° C., 5°, 10°, 15°, 20°, 25° C., wobei besonders auf die Zone des Temperaturoptimums zu achten ist. Es mussten also die Frösche *in toto* auf die angegebenen Temperaturen erwärmt werden, was aber, sollen die Thiere keinen Schaden leiden, auch hier nur allmählich geschehen darf. Diese Erwärmung wurde in folgender Weise erreicht. Die Versuche können nur im Winter angestellt werden und zwar in einem Zimmer, welches selbst klein ist, aber durch die Thür mit einem grossen Raume in Verbindung steht, der des Morgens ordentlich geheizt wird, während das Versuchszimmer ungeheizt und die Thür zu dem grossen Raume geschlossen bleibt. In dem Versuchszimmer herrscht zunächst eine Temperatur von 0° C. Die Frösche, welche aus dem Keller kommen, werden nun in das kalte Zimmer gestellt und bleiben daselbst längere Zeit stehen, um die Zimmertemperatur von 0° anzunehmen, wovon man sich jedesmal durch Einlegen eines Thermometers überzeugen kann. Um die höheren Temperaturen in diesem Zimmer zu erreichen, wird die Thür zu dem geheizten Raume früher oder später, sowie weiter oder weniger weit geöffnet und die Frösche jedesmal, wenn die Temperirung des Versuchszimmers beginnt, in den Raum gestellt. Auf diese Weise erreicht man bequem eine Temperatur bis 20° C. Nur für den Fall, dass man die Untersuchung bis auf 25° C. auszudehnen gedenkt, muss das Versuchszimmer selbst geheizt werden, aber auch nur mässig, weil ja die Temperatur des geheizten Nebenzimmers in Betracht kommt.

Was die Ausführung der Versuche selbst betrifft, so wurde die Bestimmung der Forpflanzungsgeschwindigkeit mit Hülfe des Differentialrheotomes von J. Bernstein ausgeführt, dessen Handhabung genügend bekannt ist, um von der weiteren Beschreibung des Versuchsverfahrens Abstand nehmen zu können. Nur auf eine Schwierigkeit möchte ich hier aufmerksam machen, welche darin besteht, dass bei den niedrigen Temperaturen von 0 bis 1 und 5° C. der Gang des Rheotoms, wie der des Motors sehr unregelmässig werden und zeitweise sogar aufhören kann. Dieser Uebelstand rührt augenscheinlich daher, dass die gewöhnlichen Schmieröle, mit denen die Axen der rotirenden Räder geölt werden, bei so niedriger Temperatur fest werden. Man muss deshalb zum Einölen ein Oel wählen, dessen Schmelzpunkt tiefer liegt, als es bei den gebrauchten Oelen der Fall ist; oder aber man verdoppelt die treibende Kraft für den Motor. Endlich sei noch bemerkt, dass, da die negative Schwankung des Nervenstromes kein Latenzstadium besitzt, immer nur an einer Stelle gereizt, also die Zeit gemessen wurde, welche die Schwankung brauchte, um von der Reizstelle bis zur Längsschnittselektrode zu gelangen.

Die Resultate, welche auf diese Weise gewonnen wurden, sind folgende:[1]

[1] Die Versuche wurden im Winter 1880/81 ausgeführt.

Bei einer Temperatur von 0° C. erhielt man folgende Zahlen:

Versuch	G.
1	9·117 Meter
2	8·882 „
3	9·264 „
Mittel	9·087 Meter.

Für 0° also etwa 9 Meter per Secunde, immer noch ein beträchtlicher Werth![1]

Für die Temperirung von 5° sind folgende Werthe gefunden worden:

Versuch	G.
1	14·285 Meter
2	15·555 „
3	13·333 „
Mittel	14·391 „

Bei 10° C. fanden sich:

Versuch	G.
1	28·0 Meter
2	27·272 „
3	28·181 „
4	24·166 „
5	30·000 „
6	29·444 „
Mittel	27·842 „

Bei 15° C. erhielt man:

Versuch	G.
1	32·5 Meter
2	29.0 „
3	30·909 Meter
4	33·333 „
5	26·363 „
Mittel	30·421 „

Für 20° C.:

Versuch	G.
1	32·0 Meter
2	32·0 „
3	29·0 „
Mittel	31·0 „

Für 25° C.:

Versuch	G.
1	22·666 Meter
2	21·333 „
3	20·666 „
4	20·0 „
Mittel	21·166 Meter.

Zusammengestellt (im Mittelwerth) und abgerundet erhalten wir für die gesuchten Temperaturen folgende Zahlen:

0°	5°	10°	15°	20°	25°
9	$14^1/_2$	28	$30^1/_2$	31	21

[1] Ich will hier nicht unerwähnt lassen, dass L. Hermann schon früher im Interesse gewisser Theorien die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der negativen Schwankung bei der Abkühlung untersucht und dabei für 0° C. nur mehr 1 Meter gefunden hat (Untersuchungen über die Actionsströme der Nerven. Pflüger's *Archiv* u. s. w. Bd. 18. S. 580). Ich halte diese Zahl für unrichtig, weil der Nerv durch die rasche Abkühlung an sich alterirt wird.

Die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Erregungswelle des Nerven wird sonach in sehr bedeutender Weise durch die Temperatur beeinflusst und zwar so, dass dieselbe zunächst zunimmt, bei 15° und 20° ein Maximum besitzt, um bei weiterer Erwärmung (25°) wieder geringer zu werden; d. h. eine auf Grund der gegebenen Daten construirte Curve würde caeteris paribus den gleichen Verlauf nehmen, wie die oben (S. 180) für den sog. Ruhestrom des Nerven aufgebaute: mit einem Maximum zwischen den Temperaturgrenzen von 15—25° C. Nach beiden Seiten von dem Maximum Abfall der Curve und zwar steiler nach der rechten, als nach der linken Seite der Abscisse; d. h. die höheren Temperaturen wirken auf die untersuchte Function des Nerven viel deletärer, als die abnehmenden Temperaturen.[1]

Es ist somit festgestellt, in welcher Weise die Temperatur innerhalb der uns interessirenden Grenzen auf den Nervenstrom und die negative Schwankung desselben, resp. die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Erregungswelle einwirkt — womit die gestellte Aufgabe gelöst wäre.

Bevor wir schliessen, wollen wir an der Hand der gewonnenen Erfahrungen einen für die Elektrophysiologie wichtigen Satz discutiren.

Die Function des Nerven, eine Erregung in seiner Continuität fortzuleiten, ist zweifellos eine sehr alte Beobachtung. Vergleichsweise neu ist dagegen die Beobachtung der negativen Schwankung des Nervenstromes, welche von ihrem Entdecker, du Bois-Reymond, sogleich als der „Ausdruck des Bewegung und Empfindung vermittelnden Vorganges" angesehen wurde.[2] Wir stossen hier gleich bei dem Entdecker der negativen Schwankung auf die Anschauung, dass der Vorgang der Fortleitung der Erregung im Nerven und der Process der negativen Schwankung von gleichem Werthe seien. Und als du Bois-Reymond weiterhin fand, dass die negative Schwankung sich im Nerven nach beiden Seiten, peripher und central, fortpflanzt, verwerthete er diese Thatsache für die doppelsinnige Fortpflanzung der Erregung, und dieser Beweis ist bis heutigen Tags immer noch der beste geblieben.

Aber den definitiven Beweis für die Identität von Erregung und dem Process der negativen Schwankung lieferte erst J. Bernstein, als er ver-

---

[1] Ich habe es bisher vermieden von einem Einwande zu sprechen, der sich oben für das Temperaturoptimum beim Nervenstrome machen liesse. Man könnte sich nämlich vorstellen, dass die Abnahme des Stromes bei Ueberschreitung des Maximums die negative Schwankung wäre, hervorgerufen durch die Temperatur als Reiz. Von den vielen theoretischen Gründen, die sich dagegen anführen lassen, kann ich hier absehen, da das Resultat der vorliegenden Untersuchung über den Einfluss der Temperatur auf die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Erregungswelle jene Vermuthung direct widerlegt; von einer Reizung durch die Wärme kann hier keine Rede sein!

[2] *Untersuchungen über thierische Elektriciät.* Bd. II. S. 413.

mittelst seines Rheotoms die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der negativen Schwankung oder der Erregungswelle numerisch darstellte und fand, dass sie identisch sei mit der von H. Helmholtz gefundenen Zahl für die Fortpflanzung der Erregung im Nerven.

Eine Thatsache von dieser fundamentalen Bedeutung verlangt aber der Beweise so viel als möglich. Ich habe deshalb im Jahre 1880, zum Theil aus diesem Gesichtspunkte, die Frage behandelt, wie sich die Erregungswelle gegenüber dem amerikanischen Pfeilgifte Curare verhält, von dem v. Bezold früher gezeigt hatte, dass es auf die Fortpflanzung der Erregung verzögernd wirkt. Dabei hat sich herausgestellt, dass auch die Erregungswelle ganz wie die Reizwelle in ihrem Ablaufe verzögert wird. Weiteres Beweismaterial für die Identität jener beiden Processe bietet die eben ausgeführte Untersuchung über den Einfluss der Temperatur auf die Fortpflanzung der Erregungswelle. In jener berühmten Untersuchung von Helmholtz, in welcher er die Fortpflanzung des Nervenprincips zuerst gemessen hatte, war ihre Geschwindigkeit auf circa 28 Meter per Secunde fixirt worden. Dort hatte Helmholtz auch schon den Einfluss der Kälte studirt und gefunden, dass in einem auf Eis gelegten Nerven die Geschwindigkeit der Leitung auf 2·7 Meter per Secunde herabgedrückt werden kann. Dieselbe Erscheinung wiederholt sich auch in unseren Versuchen für die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der negativen Schwankung; hier wie dort zeigt sich eine Verzögerung der Leitung durch Erniedrigung der Temperatur.

Aber die hier mitgetheilten Versuche lehren, da sie sich über ein viel grösseres Temperaturintervall erstrecken, noch mehr, und in der That musste das Resultat überraschen, dass die Fortpflanzungsgeschwindigkeit schon bei einer gewissen mittleren Temperatur ihr Maximum erreicht. Nach diesen Erfahrungen war es nunmehr wünschenswerth, die Fortpflanzung der Erregung innerhalb desselben Temperaturintervalls zu untersuchen. Eine solche Untersuchung findet sich indess schon in der Literatur vor, ausgeführt von A. Troitzky in Kasan und mitgetheilt auf der vierten Versammlung russischer Naturforscher in Kasan.[1] Dieser Forscher hat mit Hülfe des Myographions die Geschwindigkeit der Leitung bei Temperaturen von 0° bis 30° C. untersucht und gefunden, dass zwischen 10 und 20° das Maximum der Geschwindigkeit liegt und dass sie abnimmt, wenn der Nerv auf 0° oder 30° temperirt wird. Die Uebereinstimmung mit meinen Zahlen scheint keine vollständige zu sein, aber soweit ich den kurzen

[1] Bericht über die physiologischen und histologischen Mittheilungen, die auf der vierten Versammlung russischer Naturforscher gemacht wurden. Uebersetzt und redigirt von N. Kowalewsky und C. Arnstein. Pflüger's *Archiv* u. s. w. Bd. VIII. S. 599.

Bericht an der betreffenden Stelle verstehen kann, hat Troitzky auch nur die angegebenen Temperaturen 0, 10, 20 und 30° untersucht, dagegen die zwischenliegenden Punkte, namentlich 15° C. unberücksichtigt gelassen. Und das wie mir scheint mit vollem Recht, da man nur innerhalb grösserer Temperaturdifferenzen deutliche Unterschiede zu erwarten hat, während die Zahlen, welche man durch geringere Temperaturunterschiede erhält, leicht so wenig different ausfallen können, dass sie in die Fehlergrenzen der angewandten Methode fallen. Ich hätte für meine Versuche, diesem Gedankengange folgend, wohl auch nur jene Temperaturen gewählt, wenn die Erfahrungen am Nervenstrom nicht zur Aufnahme auch der Temperaturen von 5, 15 und 25° C. gezwungen hätten.

Man sieht aus den Troitzky'schen Versuchen jedenfalls, dass auch für die Fortpflanzung der Erregung das Maximum der Geschwindigkeit bei einer mittleren Temperatur liegt, sodass die Uebereinstimmung zwischen den beiderseitigen Resultaten eine hinreichend grosse ist, die man so formuliren kann, dass sowohl die Fortpflanzung der Erregung wie die der negativen Schwankung in dem Temperaturintervall von 15—20° C. ihr Maximum erreichen, um nach beiden Seiten abzunehmen, sodass man schon bis 10° einerseits und bis 25° andererseits vom Maximum abweichende Werthe erhält. So haben wir auch durch dieses Argument eine Stütze für die Annahme gewonnen, dass der Process der Fortleitung der Erregung und jener der negativen Schwankung identisch sind.

Endlich folgt aus den Versuchen, dass die richtige Zahl für die Fortleitung des Nervenprincips im Froschnerven 30 Meter per Secunde beträgt; sowie dass man in Untersuchungen, welche sich mit der genannten Function beschäftigen, durchaus darauf bedacht sein muss, sich innerhalb des Temperaturintervalles von 15—20° C. zu bewegen.

Ueber einige Wirkungen der Erwärmung auf den Kreislauf, die Athmung und Harnabsonderung.

Von

Prof. Dr. H. Senator
in Berlin.

Bei meinen Untersuchungen über Albuminurie, welche ich anderweitig schon veröffentlicht habe,[1] wobei es sich unter Anderem darum gehandelt hatte, den Einfluss der Steigerung des arteriellen Blutdrucks in den Nieren auf die Eiweissabsonderung kennen zu lernen, war ich auch darauf gekommen, die Erhöhung der Körpertemperatur in dieser Beziehung zu prüfen. Hierbei hatte ich Gelegenheit, Beobachtungen über einige andere, bisher noch wenig in den Kreis physiologischer Untersuchungen gezogene Fragen zu machen, und theile dieselben im Folgenden mit, ohne den Anspruch, eine erschöpfende Beantwortung dieser Fragen, deren Bearbeitung nicht in meinem Plane lag, zu geben. Sie betreffen ausser den Veränderungen der Harnabsonderung, um welche es mir zunächst zu thun gewesen war, den Einfluss der Erwärmung auf den Blutdruck, auf das Verhalten der Athmung und insbesondere auf die sogenannte Wärme-Dyspnoë und auf die Harnabsonderung. Die Untersuchungen wurden sämmtlich an Kaninchen angestellt.

Die Wirkung auf den Blutdruck

anlangend, so war es bei rein theoretischer Ueberlegung von vornherein wahrscheinlich, dass bei Erwärmung des Körpers eine Steigerung des Drucks

[1] *Die Albuminurie im gesunden und kranken Zustande.* Berlin 1883. — *Sitzungsbericht* der Physiologischen Gesellschaft zu Berlin vom 16. December 1881. (S. *Archiv für Anatomie und Physiologie.* Physiologische Abtheilung, 1882.)

in dem gesammten arteriellen Stromgebiet während einiger Zeit erfolgen würde, so lange als die Erwärmung des Blutes und des Herzmuskels nicht über eine gewisse Grenze hinausging. Man durfte dies vermuthen aus der Thatsache, dass mit der höheren Temperatur die Schlagzahl des Herzens zunimmt und gleichzeitig innerhalb gewisser Grenzen seine Arbeitsleistung, wie am Froschherzen nachgewiesen ist.[1] Auch sprach für diese Vermuthung das bekannte Symptomenbild, welches Warmblüter und namentlich auch Menschen bei Erwärmung ihres Körpers, so lange als keine Schädigung des Herzens und der Gefässe eingetreten ist, zeigen: die erhöhte Pulsfrequenz, die stärkere Füllung aller sicht- und tastbaren Arterien, das Pulsiren kleinerer, sonst pulsloser Gefässe, die stärkere arterielle Injection und die damit zusammenhängende lebhaftere Röthung.

Wenn diese Vermuthung sich bestätigte, so verdiente diese Methode zur Erhöhung des arteriellen Druckes bei Weitem den Vorzug vor den sonst zu diesem Behuf zu Gebote stehenden und angewandten Methoden, von welchen die meisten viel eingreifender, zum Theil auch in ihrem Erfolg ganz unsicher sind (z. B. die Unterbindung grosser Arterienstämme), und die überdies den Druck nur in den grösseren Arterien durch Contraction der kleineren steigern, also auf Kosten des Druckes in diesen letzteren und in den von ihnen versorgten Organen, namentlich auch den Nieren, wenn diese nicht durch besondere Ausnahmen von der Gefässverengerung ausgeschlossen werden. Um so auffallender war es, dass die experimentelle Physiologie sich mit dieser Methode und ihren Wirkungen so wenig beschäftigt hatte. Zur Zeit, als ich die betreffenden Versuche unternahm, lagen nur einige Blutdrucksbestimmungen vor, welche Paschutin bei Gelegenheit seiner Untersuchungen über den Lymphstrom beiläufig angestellt hatte.[2] In der That beobachtete er mit dem Kymographen bei Erwärmung von Hunden in einem Heizkasten im Allgemeinen eine mehr oder weniger beträchtliche Steigerung des Carotidendruckes. Erst vor Kurzem hat dann Grefberg Untersuchungen veröffentlicht, welche er unter von Basch's Leitung ebenfalls an Hunden zur Ermittelung des Einflusses des warmen Bades auf den Blutdruck und die Harnabsonderung gemacht hat.[3] Hier wurde durch Einsenken in das warme Bad eine Steigerung des Blutdruckes nachgewiesen. Allerdings liegen die Verhältnisse bei Erwärmung im Wasser weniger einfach, als bei Erwärmung in der Luft. Denn die durch das Wasser bedingte

---

[1] Vgl. E. Cyon, Ueber den Einfluss der Temperaturveränderungen auf Zahl, Dauer und Stärke der Herzschläge. *Sächs. akad. Bericht.* Math.-physikal. Classe, 1866. S. 356.

[2] Ueber die Absonderung der Lymphe im Arm des Hundes. *Sächs. akad. Bericht.* Math.-physik. Classe, 1873. S. 95.

[3] *Zeitschrift für klinische Medicin* von Frerichs und Leyden. 1882. Bd. V. S. 71.

Abnahme der Verdunstung, also die Zurückhaltung von Wasser und die Vermehrung der Flüssigkeit im Körper, könnte doch einen, wenn auch nur kurz dauernden Einfluss auf den Blutdruck haben.[1] Für die Zwecke Grefberg's, welchem es nur um Vergleichung in dem Gang der Harnabsonderung und des Blutdruckes ankam, war diese Complication gleichgültig, und die von ihm gezogenen Schlussfolgerungen werden dadurch in ihrer Bedeutung nicht im Geringsten geschmälert. Für unseren Gegenstand aber verlieren seine Versuche aus diesem Grunde an Beweisfähigkeit und dann auch noch deswegen, weil dabei die Körpertemperatur nicht gemessen zu sein scheint, wenigstens findet sich keine Bemerkung darüber. Dass sie abnorm hoch war, darf man gleichwohl annehmen, da das Bad immer auf eine Temperatur von ca. 40° C. erwärmt war.

Sonst habe ich in der Literatur über directe Blutdruckmessung bei der Erwärmung keine Angaben gefunden und überhaupt, von Fieber abgesehen, nur noch eine Beobachtung von Zadek,[2] wonach bei einem gesunden Manne während eines warmen Bades und unmittelbar nachher eine geringe Steigerung des mit v. Basch's Sphygmomanometer indirect gemessenen Blutdrucks stattfand. Doch war die Steigerung zu gering, um eine Bedeutung beanspruchen zu können, vielleicht weil dabei die Achseltemperatur nur ganz kurze Zeit um 1° C. (bis auf 38·5° C.) gestiegen war. Aber auch abgesehen davon würde gegen die Verwerthung dieser einen Beobachtung für die Frage, welchen Einfluss die Erwärmung für sich allein auf den Blutdruck ausübt, derselbe Einwand, wie bei Grefberg's Versuchen erhoben werden können.

Ueber den Blutdruck im Fieber liegen directe (kymographische) Messungen meines Wissens nur von Hueter vor, welcher nach Eitereinspritzung bei Kaninchen keine Aenderung, aber eher ein geringes Sinken fand.[3] Etwas zahlreicher sind indirecte Blutdrucksmessungen angestellt worden, so von Zadek und von Arnheim mit v. Basch's Sphygmomanometer,[4] sowie von Rabinowitz[5] theils mit demselben Instrument, theils mit dem Roy-Brown'schen Compressorium. Sie fanden übereinstimmend während des Fiebers den Blutdruck im Allgemeinen erhöht und zwar im Grossen und Ganzen entsprechend der Temperatursteigerung. Dagegen sind Riegel und Wetzel auf Grund theils mit dem Sphygmographen, theils mit v. Basch's Sphygmomanometer angestellter Untersuchungen zu dem gerade entgegen-

---

[1] Vgl. Cohnheim und Lichtheim in Virchow's *Archiv*, Bd. LXIX. S. 106.

[2] *Zeitschrift für klinische Medicin* von Frerichs und Leyden. Bd. II. 1881. S. 509.

[3] C. Hueter, *Allgemeine Chirurgie.* 1874. S. 571.

[4] *Zeitschrift für klinische Medicin* von Frerichs u. Leyden. Bd. V. S. 363.

[5] Dissertation, Königsberg; Virchow-Hirsch's *Jahresbericht*, 1881. Bd. I. S. 204.

gesetzten Resultate gekommen. Nicht allein also, dass sich diese Beobachtungen direct widersprechen, so liegt es doch auf der Hand, dass bei den complicirten Erscheinungen des Fiebers aus dem Verhalten dabei kein Schluss auf den normalen, d. h. nicht fiebernden Organismus gezogen werden darf, um so weniger, als zweifellos nach der Natur und Dauer der fieberhaften Krankheit die Kreislaufsverhältnisse sich verschieden gestalten werden.[1]

Demnach wird die Mittheilung meiner Versuche, obgleich dieselben schon vor längerer Zeit und vor den meisten der eben genannten Autoren angestellt wurden, auch jetzt noch nicht überflüssig sein.

Zur Erwärmung der Thiere diente ein doppelwandiger Hohlcylinder aus Blech, welcher der Länge nach in zwei Hälften zerlegt ist. Die Doppelwände jeder Hälfte sind überall geschlossen. In der oberen und unteren Wand einer jeden befindet sich eine mittelst eines durchbohrten Pfropfens verschlossene Oeffnung. Durch die eine Oeffnung wird warmes Wasser eingeleitet, welches aus der anderen Oeffnung durch einen Gummischlauch zwischen die Wände des zweiten Halbcylinders ein- und auf der entgegengesetzten Seite abfliesst. Beim Versuch ist das Thier auf einem gewöhnlichen Kaninchenbrett befestigt, jedoch so, dass sein Rücken in der Höhlung des einen Halbcylinders liegt, während der andere Brust und Bauch umspannt, so dass wenn beide Halbcylinder über einander liegen, mit ihren Längskanten sich berührend, der ganze Rumpf des Thieres von einem doppelwandigen Blechmantel eingehüllt ist, aus dessen oberer Oeffnung Hals, Kopf und Vorderextremitäten, aus dessen unterer Schwanz und Hinterextremitäten herausragen. Die beiden Halbcylinder sind durch einen Gummischlauch mit einander verbunden, welcher in der angegebenen Weise das Wasser aus dem einen in den anderen überleitet. Zur Vermeidung schneller Abkühlung des Wassers und des Cylindermantels kann man denselben noch nach Belieben mit schlechten Wärmeleitern bedecken.

Zur Abkühlung des Thieres genügt es übrigens, wie ja hinlänglich bekannt ist, dasselbe bei Zimmertemperatur unbedeckt in ausgestreckter Lage zu erhalten. Die in den folgenden Versuchsprotokollen zu Anfang notirte Abkühlung ist hierauf zurückzuführen, indem die Thiere zwar schon von dem Hohlcylinder umgeben dalagen, aber noch kein Wasser durch seine Wandungen geleitet wurde. Die gute Leitungsfähigkeit des Metalls hat vielleicht ganz im Beginne die Abkühlung noch mehr beschleunigt.

Die beschriebene Anordnung gestattete mit Leichtigkeit während der ganzen Versuchsdauer ein Thermometer im Rectum des Thieres in be-

[1] Senator, a. a. O. S. 101—102.

stimmter Höhe festzuhalten, um die Veränderungen der Körpertemperatur fortlaufend zu beobachten.

Der Blutdruck wurde in einer Carotis bestimmt. Die Verbindungsröhren zwischen dieser und dem Quecksilbermanometer waren hierbei zur Verhütung von Gerinnungen mit Sodalösung gefüllt. Die Druckschwankungen wurden in einem Theile der Versuche auf die Kymographiontrommel geschrieben, in einem anderen Theil direct von einer am Manometer befestigten Millimeterscala abgelesen und das Mittel aus dem niedrigsten und höchsten Stande notirt.[1]

Von Hunden, welche mir anfangs ihrer grösseren Widerstandsfähigkeit wegen geeigneter schienen, habe ich nach einigen misslungenen Versuchen Abstand genommen. Ohne Narkose sind Hunde zu unruhig, eine Narkose durch Morphiumeinspritzung und Aethereinathmung zu erzielen gelang mir zwar öfter, aber die Blutdruckschwankungen waren wegen der zur Unterhaltung der Narkose öfters zu wiederholenden Aetherisirung zu beträchtlich; von der Curarisirung endlich konnte ich keinen Gebrauch machen, weil durch die dabei nothwendige Lufteinblasung eine unerwünschte Abkühlung eintreten konnte und durch Vorrichtungen zur Erwärmung der einzublasenden Luft zu grosse Complicationen geschaffen worden wären. Dass auch die Kaninchen sich nicht immer absolut ruhig verhalten, brauche ich nicht zu sagen; geringere Muskelbewegungen störten den Versuch nicht, stärkere Unruhe oder gar Krämpfe machten aber selbstverständlich die Druckmessung unbrauchbar.

Abgesehen von anderen zum Theil unberechenbaren Umständen, war es im Anfang namentlich das Durchleiten von zu heissem Wasser durch den Blechmantel, welches eine starke Unruhe der Thiere und ein jähes Ansteigen des Blutdruckes veranlasste. Diese Blutdrucksteigerung hängt ab zum Theil von den Muskelbewegungen, zum Theil von der Reizung der sensiblen Hautnerven durch die zu schnell gesteigerte Erhitzung. Es muss deshalb darauf Bedacht genommen werden, die Erwärmung des Blechmantels mehr allmählich durch immer wärmeres Wasser zu bewirken. Auch bei der Abkühlung ist einige Vorsicht nöthig, weil ein zu schneller Uebergang vom heissen zum kalten Wasser leicht Frösteln und Zittern des Thieres und damit gewöhnlich eine geringe Steigerung des Blutdruckes veranlasst.

Im Folgenden gebe ich nun die Protokolle der am besten gelungenen Versuche. Mit Ausnahme der drei ersten enthalten dieselben auch zugleich

[1] Diese Werthe haben keine absolute Genauigkeit, da sie ohne Correction, welche die über dem Quecksilber stehende Flüssigkeitssäule der Sodalösung erfordert, angegeben sind. Sie genügen aber für die Vergleichung der in ein und demselben Versuch bei unveränderter Anordnung des Messapparates erhaltenen Schwankungen.

die Angaben über Puls- und Respirationsfrequenz, auf welche später Bezug zu nehmen sein wird.

I. Grosses graues Kaninchen. Der Druck war vorher in der linken Carotis gemessen worden, dann wegen hier eingetretener Gerinnung in der rechten. Inzwischen war das Thier, dessen Temperatur anfangs 38·7° C. im Rectum betragen hatte, erwärmt worden.

Zeit.	Temperatur im Rectum °C.	Blutdruck in Mm. Hg.	Zeit.	Temperatur im Rectum °C.	Blutdruck in Mm. Hg.
5h 32	41·2	60	6h 41′	38·9	57
35	2	58	44	8	57
38	3	57	47	6	56·5
41	3	59·5	50	**38·5**	55
44	3	60	53	**38·5**	56
47	**41·4**	60	56	6	56
50	3	58	59	7	56
53	2	57	7h 2	8	56
56	1	58	5	9	57
59	0	56·5	8	39·0	57
6h 2	40·8	58·5	11	1	56·5
5	6	59	14	4	56
8	5	55	17	5	57·5
11	5	55·5	20	6	58·5
14	2	57	23	8	57·5
17	0	57	26	9	58·5
20	39·9	58	29	40·0	58
23	8	56	32	1	58
26	6	57	35	2	60
29	4	57·5	38	4	60
32	3	57	41	5	61
35	2	57	44	6	63
38	0	57	47	**40·8**	64

II. Schwarzes Kaninchen. Blutdruck in der linken Carotis gemessen.

Zeit.	Temperatur im Rectum °C.	Blutdruck in Mm. Hg.	Zeit.	Temperatur im Rectum °C.	Blutdruck in Mm. Hg.
5h 50′	38·0	62	6h 5′	38·1	57
53	0	61	8	2	57
56	0	61	11	3	60
59	0	58	14	4	61·5
6h 2	1	58·5	17	5	59·5

(Tabelle II. Fortsetzung.)

Zeit.	Temperatur im Rectum °C.	Blutdruck in Mm. Hg.	Zeit.	Temperatur im Rectum °C.	Blutdruck in Mm. Hg.
6 h 20′	38·7	60	6 h 56′	40·1	57
23	8	62	59	1	55
26	39·0	62·5	7 h 2	40·2	56
29	2	61	5	2	56
32	4	60	8	2	56
35	5	61	11	2	57
38	4	60·5	14	1	58
41	5	60·5	17	1	58
44	6	61·5	20	39·9	58·5
47	8	61	23	7	59·5
50	9	59	26	6	59
53	40·0	59	29	5	58

III. Graues Kaninchen. Druckmessung in der linken Carotis.

Zeit.	Temperatur im Rectum °C.	Blutdruck in Mm. Hg.	Zeit.	Temperatur im Rectum °C.	Blutdruck in Mm. Hg.
6 h 8′	39·60	70	6 h 47′	38·10	69·5
11	45	68	50	10	70
14	30	68	53	15	69·5
17	30	68	56	30	70·5
20	25	69	59	45	70
23	10	68	7 h 2	60	70
26	38·95	68	5	70	73
29	80	69·5	8	85	73
32	55	71	11	39·00	75·5
35	45	69·5	14	15	74
38	15	71	17	45	75
41	38·00	70	20	65	76·5
44	05	68	23	39·80	77

IV. Dasselbe Kaninchen. Druckmessung in der rechten Carotis. Sehr hohe Aussentemperatur.

Zeit.	Temperatur im Rectum °C.	Blutdruck in Mm. Hg.	Resp.	Puls.	Bemerkungen.
5 h 54′	38·9	69	82	216	
57	6	67			Beginn der Durchleitung v. warmem Wasser.
6 h 0	38·6	65			

(Tabelle IV. Fortsetzung.)

Zeit.	Temperatur im Rectum °C.	Blutdruck in Mm. Hg.	Resp.	Puls.	Bemerkungen.
6h 3′	38·70	70			
6	80	69	98	230	
9	85	69			
12	90	70	96	236	
15	95	71			
18	39·05	70·5			
21	10	70	110	220	Tiefe Respirationsbeweg.
24	10	70·5			
27	20	71·5			
30	25	72·5	140	230	Die Pulsw. werden höher.
33	35	74			
36	50	75			
39	70	80)	208	300?	Thier ist unruhig.
42	40·10	77)			
45	30	74		30	Das Quecks. zeigt Schwankungen von 60—85 Mm.
48	**40·40**	72·5	300	32	Durchleit. v. lauwarmem Wasser.
51	30	71·5			
54	20	71	270	168	
57	39·90	70			Hohe Pulswellen.
7h 0	60	69	180	144	Durchleit. v. kaltem Wasser (16—18°C.).
3	30	65			
6	00	65	108	136	Sehr niedrige Pulswellen.
9	38·60	68			Respirationsbeweg. norm.
12	40	65	56	280	
15	20	65			Desgleichen.
18	**38·00**	65	40	214	
21	**00**	65			Durchl. v. wärm. Wasser.
24	20	67	35	202	Respirationsbeweg. tiefer. Pulswellen höher.
27	30	69.5	33		
30	60	70·5	34	220	
33	80	72			Durchleit. v. sehr warmem Wasser.
36	39·00	73	40	232	
39	20	71	39	248	
42	40	72	70		
45	70	72	71	220	
48	**39·90**	70	86	116	Durchleit. v. lauwarmem Wasser.
51	**90**	67·5	130	140	
54	70	65·5	64	132	Durchl. v. kaltem Wasser.
57	50	65·5			Respirationsbeweg. flacher.
8h 0	20	65	45		
3	00	66·5	36	228	Pulswellen sehr klein.
6	38·70	66	34		
9	40	66	35		Desgl. etwas höher.

V. Grosses graues Kaninchen. Druckmessung in der linken Carotis.

Zeit.	Temperatur im Rectum °C.	Blutdruck in Mm. Hg.	Resp.	Puls.	Bemerkungen.
6h 0′	39·6	68	154	236	
3	5	68			
6	35	67		254	Durchl. v. kaltem Wasser.
9	3	68	146	256	
12	1	68			
15	38·8	68	172	254	
18	6	68	144	240	
21	4	68	124	226	
24	2	66			
27	0	64.5	106	230	
30	37·85	67	108		
33	65	67·5	84		Das Thier zittert etwas.
36	4	68	62	264	
39	3	67	62	280	
42	2	67	52	270	Stärkeres Zittern.
45	0	70	55	258	
48	36·90	67			Durchl. v. lauem Wasser.
51	36·90	67·5	46	240	Kein Zittern mehr.
54	37·0	67	42	240	Durchl. v. warmem Wasser.
57	15	69	46	190	
7h 0	3	69	47	212	
3	5	66	50	230	
6	7	67	57	252	Resp. tief. Pulswellen hoch.
9	38.0	67	70	240	
12	1	66	69	124	
15	2	66	76	121	
18	4	64			
21	6	67			
24	7	65·5	64	140	Resp. tief, schnarchend. Hohe Pulswellen.
27	75	66	78	138	
30	85	68	126		
33	39·0	70	112		Pulswellen kleiner.
36	3	70	100	152	
39	4	70	110	148	
42	6	70	195	256	Resp. keuchend.
45	7	70	142	266	
48	40·0	67	192	230	Durchl. v. lauem Wasser.
51	40·1	63	240	220	
54	05	62	152		
57	39·9	60	164	186	Desgl. v. kühlem Wasser.
8h 0	7	64·5	172	212	
3	5	64	180	238	Desgl. v. kaltem Wasser.
6	3	63·5	150	260	

(Tabelle V. Fortsetzung.)

Zeit.	Temperatur im Rectum °C.	Blutdruck in Mm. Hg.	Resp.	Puls.	Bemerkungen.
8h 9′	39·0	63·5	132		
12	38·8	65	98	154?	Gerinnsel in der Carotis.
15	5	—	78	240?	
18	3	—	58	240	
21	1	—	56		
24	0	—	52	144	

VI. Weisses Kaninchen. Druckmessung in der rechten Carotis. Sehr hohe Aussentemperatur.

Zeit.	Temperatur im Rectum °C.	Blutdruck in Mm. Hg.	Resp.	Puls.	Bemerkungen.
6h 28′	39·5	67.5	92	270	
31	7	67			Durchl. v. kühlem Wasser.
34	6	68	80	260	
37	3	67	134	252	
40	1	67	134	266	
43	38.9	67			
46	7	68·5	98	250	
49	4	67	110	270	
52	2	64·5		272	
55	0	68	50	258	Etwas Zittern.
58	37·7	68	52	244	
7h 1	65	67	46—48	256	
4	37·5	67		282	Stärk. Zitt. Laues Wasser.
7	6	67	60	294	Wärmeres Wasser.
10	9	67·5	68	320	
13	38.3	67	80	320	Sehr warmes Wasser.
16	7	68·5	96	280	
19	39·2	68·5	96	278	Tiefe Resp.
22	6	69	114	264	
25	8	69	104	264	Hohe Pulswellen.
28	40·1	67	118	272	
31	4	68	128	276	
34	8	70·5	144	300	
37	41·2	65	168	326	
40	6	60	216	308	
43	41·8	64	250	280	Thier wird unruhig. Laues Wasser.
46	6	63	248	296	
49	3	62	290	286	Kühles Wasser

(Tabelle VI. Fortsetzung.)

Zeit.	Temperatur im Rectum °C.	Blutdruck in Mm. Hg.	Resp.	Puls.	Bemerkungen.
7h 52	41.0	62	296	296	
55	40·8	61	280	256	
58	5	65	188	268	
8h 1	2	65	138	260	
4	39·95	66·5	106	240	
7	7	67	96	270	
10	3	69	96	264	Thier unruhig. Zittern. (10–19)
13	2	66	88	236	
16	38·8	69	86	208	
19	5	69·5	96	?	

VII. Schwarzes Kaninchen. Druckmessung in der linken Carotis. Hohe Aussentemperatur.

Zeit.	Temperatur im Rectum °C.	Blutdruck in Mm. Hg.	Resp.	Puls.	Bemerkungen.
6h 6′	39·9	70	280	124	Resp. flach. Pulswell. hoch
9	9	70·5			Durchl. v. kühlem Wasser.
12	6	72	294	124	
15	3	73	230	128	Resp. tief.
18	0	73	222	260	
21	38·65	73	148	290	
24	5	74	106	240	
27	2	75·5	66	256	Zittern. (27–36)
30	0	73	84	240	
33	37·9	75	68	238	
36	8	75	50	256	
39	6	75	46	250	Wämeres Wasser.
42	37·5	74·5	48	250	
45	7	75	44	254	Sehr warmes Wasser.
48	38·0	73	46		
51	4	73	64	232	
54	7	75	70	252	
57	39·2	73	84	268	
7h 0	6	72	86	252	
3	9	72	120	250	
6	40·2	71	130	244	
9	5	72	148	250	
12	8	74	180	276	

(Tabelle VII. Fortsetzung.)

Zeit.	Temperatur im Rectum °C.	Blutdruck in Mm. Hg.	Resp.	Puls.	Bemerkungen.
7 h 15′	41·0	72·5	280	300	
18	4	74·5	290	280	
21	7	73	276	294	Kühles Wasser.
24	41·85	69·5	140	298	Pulswellen sehr klein. Resp. bald jagend, flach, bald tief und keuchend.
27	55	69·5	—	—	
30	3	70	106	284	
33	40·8	70·5	104	274	
36	4	71·5	84	264	
39	15	72·5	62	274	
42	39·8	72	104	258	
45	45	72	—	248	
48	1	72	—	256	
51	0	74	56	258	
54	38·75	72	48	280	
57	45	73	46	—	
8 h 0	2	71·5	54	290	Warmes Wasser.
3	37·95	70	46	240	
6	38·0	70	48	240	
9	2	69·5	74	254	
12	7	72	94	—	
15	39·2	73	—	—	
18	40·1	80	85	—	
21	5	83·5	—	—	Thier unruhig.
24	41·0	83·5	150	—	
27	6	82	—	—	
30	41·9	76·5	—	—	

VIII. Kaninchen von Vers. V. Druckmessung in der rechten Carotis. Sehr hohe Aussentemperatur.

Zeit.	Temperatur im Rectum °C.	Blutdruck in Mm. Hg.	Resp.	Puls.	Bemerkungen.
6 h 1′	39·6	75	104	282	
4	4	75	112		
7	35	74			
10	3	75	106	248	Ziemlich warm. Wasser.
13	25	75	162		
16	39·2	75·5	142	280	Sehr warmes Wasser.
19	3	65	162		Resp. keuchend u. schnauf.
22	6	64		292	

(Tabelle VIII. Fortsetzung.)

Zeit.	Temperatur im Rectum °C.	Blutdruck Mm. Hg.	Resp.	Puls.	Bemerkungen.
6h 25′	39·7	61	152		
28	7	45	154	300	
31	9	39			
34	40·1	56	192		
37	3	57	198		
40	40·4	63			Respirationsfrequenz sehr wechselnd.
43	4	59	182		
46	4	54	190		
49	4	47			Kühles Wasser.
52	4	50			
55	1	46	146		
58	39·9	50	142		
7h 1	7	47	146		
4	4	53	126		
7	2	53	110		
10	38·9	48	118		
13	6	49			
16	3	52	80		
19	1	53			
22	37·8	51	78		Resp. sehr tief.
25	6	54	60		
28	3	52	48		Starkes Zittern d. Thieres
31	2	58			
34	0	55	46		
37	36·8	57			Laues Wasser.
40	36·6	51	40	250	
43	6	47	38		
46	65	56	36	240	Warmes Wasser.
49	7	54			
52	9	54	38	244	
55	37·0	52·5	41		
58	2	58	44	272	
8h 1	5	59	52		
4	7	57	53	294	
7	38·0	63	60		
10	2	62	80	274	
13	4	63	96	292	
16	7	69	96		
19	8	71	108	292	
22	39·2	?	120	310	Thier unruhig.
25	5	75	120		
28	40·0	78	168		

IX. Gelbes Kaninchen. Druckmessung in der linken Carotis.

Zeit.	Temperatur im Rectum °C.	Blutdruck Mm. Hg.	Resp.	Puls.	Bemerkungen.
6h 41	39·0	57	84	210	
44	38·8	58	80	224	
47	65	57			
50	7	59		220	
53	**38·6**	57	88		Warmes Wasser.
56	**38·6**	57	125	230	Resp. tief.
59	7	56	134	224	Sehr warmes Wasser.
7h 2	8	55	132	220	
5	9	56	150	232	
8	39·15	57			Resp.-Frequenz wechselnd.
11	3	56	240	228	
14	7	58	260	246	
17	40·2	57·5	290	224	
20	8	59	320	208	
23	41·5	56·5	334	218	
26	9	60	344	230	
29	**42·4**	62	356	252	Laues Wasser.
32	**42·4**	54		248	
35	42·1	55	288	260	
38	41·7	52	276	290	Kaltes Wasser.
41	4	52	256	252	
44	1	48	212	268	
47	40·8	48·5	224	252	
50	4	50	160	288	
53	1	50	126	272	
56	**39·5**	51	100	228	
59	**39·5**	53	176	240	

X. Weisses Kaninchen. Blutdruck in der linken Carotis. Vor Beginn der Beobachtung waren in beide Ureteren Canülen eingeführt worden, um den Urin während des Versuches aufzufangen.

Zeit.	Temperatur im Rectum °C.	Blutdruck in Mm. Hg.	Resp.	Bemerkungen.
6h 57′	37·9	49		
7h 0	9	52	96	
3	6	53	80	
6	6	54	76	
9	5	54		Warmes Wasser.
12	**37·4**	50	62	

(Tabelle X. Fortsetzung.)

Zeit.	Temperatur im Rectum °C.	Blutdruck Mm. Hg.	Resp.	Bemerkungen.
7h 15′	37·6	49·5	74	
18	8	47·5	80	
21	38·0	50	100	
24	2	49·5	118	
27	6	52·5	148	
30	39·0	54	166	
33	2	54	266	
36	6	52	300	
39	7	53	314	
42	40.4	—	—	
45	9	57	—	Unruhig. Resp. tief schnauf.
48	41·4	60	162	Laues Wasser.
51	**41·6**	66	220	
54	**41·6**	68·5	218	
57	2	65·5	284	Kaltes Wasser.
8h 0	40·9	63	150	
3	4	70	—	Unruhig.
6	39·8	64	140	
9	**39·5**	64	116	

XI. Schwarzes Kaninchen. Blutdruck in der linken Carotis gemessen. Vor Beginn des Versuches war die Blase freigelegt und entleert, darauf wieder in die Bauchhöhle zurückgebracht worden, so dass sie durch einen Faden leicht wieder hervorgezogen werden konnte.

Zeit.	Temperatur im Rectum °C.	Blutdruck in Mm. Hg.	Resp.	Bemerkungen.
6h 13′	38·2	58		
16	0	57		
19	37·8	58	44	Warmes Wasser.
22	**37·7**	58·5	54	
25	9	57		
28	38·0	58	58	
31	3	59	60	
34	4	59	60	
37	7	60	64	
40	9	58	60	
43	39·0	60	66	
46	2	59	74	
49	4	60	70	

(Tabelle XI. Fortsetzung.)

Zeit.	Temperatur im Rectum °C.	Blutdruck Mm. Hg.	Re.	Bemerkungen.
6h 52′	39·45	59·5	68	
55	5	59	86	
58	8	61·5	68	
7h 1	9	61	112	
4	40·0	64	72	Athmung tief, keuchend.
7	2	63·5	66	
10	5	64	88	
13	**40·7**	61·5		Kaltes Wasser.
16	**40·7**	59·5		
19	5	57		
22				Blase hervorgezogen und entleert.
25	39·8	59		
28	3	54	64	
31	0	55	52	
34	38·6	54		
37	2	54·5	48	
40	37·9	55·5	44	
43	5	53·5	40	Laues Wasser.
46	**37·4**	51·5	40	
49	5	54	45	Warmes Wasser.
52	7	55	62	
55	38·0	56	72	Heisses Wasser.
58	4	57	69	Athmung keuchend.
8h 1	9	59·5	80	
4	39·4	59	96	
7	9	59·5	85	
10	40·3	57	66	Kaltes Wasser.
13	**40·5**	55	64	
16	**40·5**	57	50	Gerinnsel in der Carotis.
19	40·2	—	46	
22	39·8	—	46	
25	3	—	45	
28	38·8	—	45	

Das Ergebniss dieser Versuche und anderer, in welchen die Blutdruckmessung wegen verschiedener Störungen nicht so lange fortgesetzt werden konnte, lässt sich dahin zusammenfassen, dass im Allgemeinen mit dem Steigen der Körpertemperatur über die Norm auch der Blutdruck steigt. Dies geht aus allen Versuchen mit Ausnahme von Versuch VIII ziemlich unzweideutig hervor. In diesem Versuche VIII ist während der ersten Periode eher das Umgekehrte beobachtet worden,

indem einmal der Blutdruck während der ersten Viertelstunde bei sinkender Innentemperatur constant blieb, dann aber namentlich trotz deren schnellen Ansteigens in der nächsten Viertelstunde ganz ausserordentlich (von 75·5 auf 39 mm Hg) abfiel, um nun erst wieder mit der weiter steigenden Temperatur sich zu heben. Dieses Verhalten, insbesondere der ungeheuere Abfall des Blutdruckes ist ein so aussergewöhnliches, dass meiner Meinung nach hier irgend welche andere störende Einflüsse eingewirkt haben müssen, die ich allerdings nicht näher bezeichnen kann. Vielleicht hängt die abnorme Beschaffenheit der Respiration, welche in jener Periode schnaufend und keuchend war, damit zusammen, obgleich auch in anderen Versuchen die Respiration ähnlich sich verhielt, ohne dass so beträchtliche Druckschwankungen dabei sich bemerklich machten.

Uebrigens zeigte sich im weiteren Verlauf desselben Versuches eine bessere Uebereinstimmung mit allen übrigen Versuchen, insofern als der wieder gestiegene Druck mit der Abnahme der Temperatur ebenfalls sinkt und darauf mit der steigenden Temperatur in die Höhe geht. Freilich geschieht auch dies mit Schwankungen, welche die anderen Versuche in demselben Grade nicht oder nur bei bestimmten Anlässen, wie Unruhe, Zittern u. s. w. zeigen. Solche Anlässe finden sich wohl auch in Vers. VIII notirt, aber sie sind nicht hinreichend, um die Schwankungen ganz zu erklären, und lassen immer noch dem Verdacht Raum, dass irgend eine Störung im Spiel gewesen ist.

Kleinere Abweichungen von der allgemeinen Regel, dass mit der steigenden Körpertemperatur auch der Blutdruck steigt, finden sich auch in den anderen Versuchen, aber theils sind sie sehr unbedeutend und liegen innerhalb der Schwankungen, welche der Blutdruck überhaupt auch unter ganz normalen Verhältnissen zeigt, theils sind sie durch die genannten Anlässe, wie Unruhe, Zittern, oder mancherlei andere kleine und unvermeidliche Zwischenfälle hinreichend begründet. Wer da weiss, wie ein plötzliches Geräusch, eine unvermuthete Bewegung des Beobachters u. dergl. m. ein nicht narkotisirtes Thier, zumal ein Kaninchen, erschreckt und zusammenfahren lässt, der wird sich über solche kleine Schwankungen bei derartigen Versuchen nicht wundern. *Der Schreck bewirkt ausnahmslos sofortiges Sinken des Blutdruckes.* Dies habe ich, wie sicherlich viele Andere vor mir, wiederholt beobachtet; es besonders auszusprechen, erscheint vielleicht nicht überflüssig, weil in den Lehrbüchern der Physiologie darüber gewöhnlich Nichts zu finden ist. Die Wirkung des Schrecks auf den Menschen, wie sie sich durch die Blässe, den niedrigen, wenig gespannten Puls äussert, geht unzweifelhaft auch mit einer Erniedrigung des Blutdrucks einher.

Die Uebereinstimmung zwischen Körpertemperatur und Blutdruck geht

aber, auch abgesehen von derartigen Zwischenfällen, nicht soweit, dass einer bestimmten Temperatur ein bestimmter Blutdruck entspricht. Dies ist bei Vergleichung verschiedener Thiere schon von vorne herein nicht zu erwarten, ist aber auch bei einem und demselben Thiere nicht der Fall, wie jeder Versuch lehrt. Es macht nämlich einen Unterschied, ob die Körpertemperatur im Steigen oder im Sinken begriffen ist, und im ersteren Fall wieder scheint es von Bedeutung zu sein, ob das Ansteigen der Temperatur von der Norm erfolgt oder nachdem dieselbe vorher mehr oder weniger tief unter die Norm gesunken war. Die Körpertemperatur erscheint nämlich unter den vorliegenden Bedingungen in der Nähe der normalen Werthe labiler als der Blutdruck, und insbesondere gelingt es viel leichter die Temperatur unter die Norm herabzudrücken, als dabei den Blutdruck zu verändern. Ich verweise in dieser Beziehung auf die Versuche III bis XI, in denen vom Beginn des Versuches an zuerst die Temperatur beträchtlich abfiel, sogar bis beinahe um 3° C. (Vers. V), während der Blutdruck sich innerhalb der normalen Schwankungen hielt, oder eher noch etwas stieg, letzteres namentlich, wenn in Folge der Abkühlung Zittern eintrat.

Der Grund hierfür ist wohl lediglich in der durch die Abkühlung bewirkten Contraction der peripherischen Gefässe zu suchen, wozu weiterhin beim Frost noch die Contraction der Muskeln, der willkürlichen Skeletmuskeln wie der glatten Hautmusculatur hinzutritt. Muskelcontractionen steigern bekanntlich den Blutdruck und zwar wohl aus verschiedenen Gründen, wenigstens lassen sich als solche anführen: die Compression der Gefässe und der dadurch gesetzte Widerstand, die Temperaturerhöhung in Folge der bei der Arbeit stattfindenden Wärmebildung, vielleicht auch der Reiz, welchen die gleichzeitig sich entwickelnde Kohlensäure auf die vasomotorischen Centren ausübt.

Der Widerstand, welcher durch die genannten Momente im arteriellen Stromgebiet gesetzt wird, ist innerhalb der hier beobachteten Temperaturschwankungen offenbar grösser, als der Einfluss des abgekühlten Blutes auf das Herz, durch welchen der Blutdruck herabgesetzt werden würde (vergl. oben S. 188). Bei noch stärkerer Abkühlung, die bis zur Grenze des Erfrierungstodes herabgeht, wird ohne Zweifel der letztere Einfluss überwiegen und ein starkes Absinken des Druckes zur Folge haben.

Bei abnorm hohen und zumal sehr hohen Temperaturen ist im Gegentheil der Blutdruck beweglicher, d. h. leichter zu Schwankungen und besonders zum Absinken von der während des Ansteigens der Temperatur erreichten Höhe geneigt. Auch dafür bieten fast sämmtliche Versuche Belege, ganz besonders schlagende die Vers. V, VI, VII, IX und XI, in denen die Temperatur in ver-

hältnissmässig ganz kurzer Zeit um 3 bis 4 ^{0} und darüber in die Höhe ging. Hierbei kommt es auch vor, dass der Blutdruck schon wieder zu sinken anfängt gerade bei der maximalen Temperaturhöhe (Vers. VII, IX, XI) oder noch bevor diese erreicht ist (Vers. V und VI). Es liegt nahe, hier an schädigende Einflüsse zu denken, welche die ungemein schnelle Temperatursteigerung auf den Herzmuskel und die Blutflüssigkeit ausübt, und dieses Verhalten als eine Ermüdungserscheinung aufzufassen.

Auf eine solche Ermüdung dürfte es auch zurückzuführen sein, dass bei den über längere Zeiträume ausgedehnten Versuchen mit wiederholt schneller Abkühlung und Erwärmung der Einfluss der letzteren in den späteren Perioden eines jeden solchen Versuches nicht mehr mit gleicher Schärfe sich bemerklich macht wie zu Anfang, und dass der Blutdruck überhaupt nicht mehr die anfänglichen Werthe erreicht (vergl. Versuch V, IX, XI). —

Ueber den Mechanismus, durch welchen die Drucksteigerung zu Stande kommt, geben meine Versuche keinen Aufschluss. Nur das lässt sich aus ihnen entnehmen, dass sie die Folge der directen Einwirkung des erwärmten Blutes auf das Herz oder die nervösen Centren, nicht aber reflectorisch durch die Erwärmung der Haut und ihrer sensiblen Nervenendigungen bedingt ist. Dass eine thermische Reizung peripherischer Nerven den Blutdruck in die Höhe treiben kann und zwar ohne Erhöhung der Innentemperatur, habe ich oben gelegentlich schon erwähnt (S. 191) und auch angegeben, dass ich diesen Einfluss möglichst zu vermeiden gesucht habe. Deshalb sehen wir auch im Allgemeinen die entschiedene und einige Zeit anhaltende Druckerhöhung nicht unmittelbar nach der Erwärmung der Haut eintreten, sondern erst einige Zeit, 10 bis 20 Minuten später, wenn die Rectaltemperatur bereits einen höheren Stand eingenommen hat.

Die weitere Erforschung des Herganges hierbei, die Betheiligung der Centralorgane, der Herznerven, der pressorischen und depressorischen Herznerven und manche andere in Betracht kommende Fragen überlasse ich den Physiologen von Fach in der Hoffnung, dass es nur dieser Anregung bedürfen wird, um Interesse dafür zu erwecken.

Mit einigen Worten nur will ich noch das Verhalten des Pulses besprechen, da dessen Veränderungen unter dem Einfluss der Wärme hinlänglich bekannt sind. Seit lange weiss man, dass durch Erhöhung der Körpertemperatur die Frequenz des Pulses zunimmt und ebenso bis zu einer gewissen Grenze der Erwärmung seine Wellenhöhe. Dies ist am Menschen mit Leichtigkeit nachzuweisen und weit besser, als in Versuchen an Thieren, deren Puls durch die geringsten Nebenumstände sofort merklich beeinflusst wird. Dass bei diesen Pulsveränderungen die directe Einwir-

kung der Wärme auf das Herz eine Rolle spielt, ist durch zahlreiche Versuche ausser Zweifel gestellt; dass aber ausserdem auch die Medulla oblongata unter dem Einflusse der erhöhten Temperatur die Schlagzahl des Herzens sowohl, wie die Höhe der Pulswellen verändern kann, darf ebenfalls nicht bezweifelt werden, wenn auch, soviel ich weiss, besondere Untersuchungen hierüber nicht angestellt sind. Im Uebrigen compliciren sich die Verhältnisse, da der Blutdruck selbst auch wieder von Einfluss auf die Pulsfrequenz ist, dermaassen, dass bei längerer Dauer der Erwärmung wohl grosse Verschiedenheiten eintreten können. Noch mehr wachsen die Complicationen, wenn mit fortschreitender Erwärmung sich der Einfluss der Ermüdung geltend macht.

Alle diese Gründe erklären das wechselnde Verhalten des Pulses namentlich in den späteren Stadien der vorstehenden Versuche, die bald grössere bald geringere Frequenz zur Genüge. Bemerkenswerth ist die bei den höchsten Körpertemperaturen einige Mal beobachtete Verlangsamung der Pulsfrequenz (Vers. V, VI, IX) und ganz auffallend der in einem Versuch (IV) notirte Abfall auf 30 und 32 Schläge in der Minute bei einer Körpertemperatur von 40·3 bis 40·4°.[1]

Mit Sicherheit möchte ich aus den Versuchen nur das Eine ableiten, dass bei der Erwärmung die Pulsfrequenz früher steigt, als der Blutdruck.

Die Veränderungen der Athembewegungen

unter dem Einfluss der Erwärmung sind seit lange wohl bekannt, und auch über die Mechanik dieser als Wärmedyspnoë bezeichneten Veränderungen sind eingehende Untersuchungen von Ackermann, Rosenthal, Fick und Goldstein, Sihler, Gad und v. Mertschinsky angestellt worden, durch welche aber noch keine vollständige Uebereinstimmung über den letzten Grund dieser Veränderungen bisher erzielt ist. Sihler nämlich findet den Grund nicht in der Erwärmung der Medulla oblongata, wie alle anderen genannten Forscher, sondern in der Reizung der sensiblen Hautnerven und in den durch die Wärme gesteigerten Oxydationen der Gewebe, welche eine erhöhte Venosität des Blutes zur Folge haben.[2] Allein Gad und v. Mertschinsky haben gewissen Einwürfen Sihler's gegen-

[1] Ein Irrthum der Beobachtung ist hierbei sicher nicht untergelaufen, da ich wegen der ganz ungewöhnlich niedrigen Frequenz den Puls wiederholt an dem Manometer und an einer Femoralarterie gezählt habe.

[2] *Journal of Physiology* 1879 und 1878, nach Hofmann und Schwalbe's *Jahresbericht für Anat. und Physiol.* 1879. S. 61 und 1880. S. 79.

über ausser Zweifel gesetzt, dass die directe Erwärmung der Medulla oblongata in der That von Einfluss auf die Athmungsthätigkeit ist. Sie haben erwiesen, dass in Folge derselben eine Beschleunigung, Verflachung, Abnahme der respiratorischen Anstrengung und Erhöhung der Athemgrösse eintritt.[1] Dies schliesst aber nicht aus, dass auch andere zu den Athembewegungen in Beziehung stehende Nervenapparate durch die Erwärmung zu veränderter Thätigkeit angeregt werden. Gad und v. Mertschinky haben schon gezeigt, dass jene durch directe Erwärmung der Medulla oblongata zu erzielenden Veränderungen der Athmung, die von ihnen als „typische cephalische Wärmedyspnoë“ bezeichnet werden, nicht allein durch die Erwärmung des Centrums in der Med. obl., sondern ausserdem auch durch die Erwärmung anderer Theile des Ausbreitungsgebietes der Carotis bedingt sind.

Aber bei der Erwärmung des ganzen Körpers sind unzweifelhaft ausser den in der Medulla obl. und dem übrigen Ausbreitungsgebiet der Carotis gelegenen Athmungscentren noch andere nervöse Einflüsse im Spiel, und zwar finde ich diese nach meinen Versuchen, so wie Sihler ebenfalls in der Reizung der sensiblen Hautnerven durch die Wärme, nur sehe ich darin nicht den einzigen Factor. Man überzeugt sich fast bei jedem Versuch der Erwärmung von Aussen her, dass die Beschleunigung der Athemfrequenz fast unmittelbar mit der Erwärmung der Haut eintritt, jedenfalls bevor die Innentemperatur irgend eine Steigerung, oder eine Steigerung über die normalen Grenzen hinaus erkennen lässt. Sämmtliche oben aufgeführten Versuche, in denen die Athemfrequenzen notirt sind (IV bis XI), aber auch viele andere mit misslungenen Blutdruckbestimmungen, welche ich deshalb hier unterdrückt habe, liessen dies Verhalten übereinstimmend erkennen. Ja in einem Versuch (VIII) fängt gleich nach Erwärmung der Haut die Athmungsfrequenz schon zu steigen an, während die Innentemperatur noch im Sinken begriffen ist. Ich würde gerade auf diesen Versuch, der in sonstiger Beziehung allerhand Unregelmässigkeiten zeigte (s. oben S. 203), keinen besonderen Werth legen, wenn er nicht in sehr guter Uebereinstimmung stände mit der Angabe Sihler's, dass die Athemfrequenz bei Erwärmung der Haut zunimmt, auch wenn eine Erhöhung der Blutwärme durch Abkühlung der Einathmungsluft verhindert wird.

Auch die weitere Angabe Sihler's, dass nach Durchschneidung des Halsmarks, welche den Einfluss der Hautnerven auf das Athmungscentrum grösstentheils ausschliesst, beim Erwärmen trotz starker Steigerung der

---

[1] *Sitzungsber. der Würzburger Physik.-Med. Gesellsch.* 1881. Bd. XVI.

Blutwärme nur eine geringe Beschleunigung der Athmung eintritt, glaube ich nach zwei eigenen Versuchen bestätigen zu können. In diesen beiden Versuchen war das Halsmark unterhalb des Abganges der Nervi phrenici durchschnitten worden (wie die vollständige motorische und sensible Lähmung der Extremitäten und in einem Fall auch die Section zeigte) und die Erwärmung ganz wie in den übrigen Versuchen bewirkt worden, ohne dass eine erhebliche Beschleunigung eintrat. Ich theile diese Versuche nicht ausführlich mit, weil ich ihnen für sich allein keinen grossen Werth beilege, zumal da in dem einen noch während des Versuchs der Tod eintrat. Aber sie scheinen mir dennoch geeignet, die Angaben Sihler's zu unterstützen.

Bemerkenswerth erscheint mir ferner, dass in der Regel in den ersten Stadien der Erwärmung die Athemzüge nicht nur beschleunigt, sondern auch vertieft werden. Es ist dies wenigstens der Eindruck, den ich aus allen Versuchen bekommen habe, wenngleich ich nicht in jedem Fall eine schriftliche Aufzeichnung darüber gemacht habe und wenngleich die Athmung bei Kaninchen ja sehr oft, namentlich auch was die Tiefe anbetrifft, zu wechseln pflegt. Durch die Vertiefung der Athmung unterscheidet sich die bei allgemeiner Erwärmung eintretende Dyspnoë von der „cephalischen Wärmedyspnoë", bei welcher nach Gad und v. Mertschinsky die Athemzüge gerade verflacht sind, wird dagegen der „Kohlensäure-Dyspnoë" ähnlich, d. h. derjenigen Athmung, welche bei Verschlechterung der Einathmungs- durch Ausathmungsluft oder durch Ueberladung des Blutes mit Kohlensäure eintritt. Dies würde für die oben erwähnte Ansicht Sihler's sprechen können, wonach bei der Wärmedyspnoë auch den erhöhten Oxydationen und dem stärkeren Kohlensäure-Gehalt des Blutes eine Bedeutung zukäme. Allein zugegeben, dass bei der erhöhten Körpertemperatur die Oxydationen lebhafter von Statten gehen, so fragt es sich, ob es dabei wirklich zu einer Anhäufung von Oxydationsproducten und insbesondere von Kohlensäure in dem Grade, dass dadurch Dyspnoë entstehen müsste, kommt, denn die sofort nach der Erwärmung der Haut und, wie Sihler selbst betont, noch vor dem Steigen der Innentemperatur eintretende Beschleunigung der Athemzüge dürfte wohl ausreichen, um unter diesen Umständen jede Ueberladung des Blutes mit Kohlensäure zu verhüten. Diese Annahme Sihler's also halte ich nicht für erwiesen und auch nicht für wahrscheinlich.

Andererseits kennen wir in der Reizung der sensiblen Hautnerven ein Moment, welches ebenfalls im Stande ist, auf die Athmung bald wie die Erwärmung der Medulla oblongata, bald wie die Kohlensäure einzuwirken, verschieden je nach der Stärke des Reizes, bei schwächerer Reizung beschleunigend, bei stärkerer verlangsamend (Schiff, P. Bert,

Langendorff) und unter Umständen, die allerdings noch nicht hinlänglich erforscht sind, auch die Athemzüge vertiefend.[1]

So viel scheint mir nach allem Vorstehenden als sicher ausgesprochen werden zu dürfen, dass die bei der allgemeinen Erwärmung des Körpers eintretende Wärmedyspnoë, so lange noch keine Ermüdung von Nerven und Muskeln vorhanden ist, verschiedene Ursachen hat, und zwar zunächst die Reizung der sensiblen Hautnerven und dann die Erwärmung der nervösen Athmungscentren. Sie ist also als ein Gemisch der „cephalischen" und einer anderweitigen Wärmedyspnoë zu bezeichnen.

Bei länger fortgesetzter Erwärmung tritt zweifellos schon in Folge der gesteigerten Arbeit des Herzens und der Athmungsmuskeln, sodann als directe Wirkung der hohen Temperatur auf die Oxydationen eine Ueberladung des Blutes mit Stoffwechselproducten und namentlich mit Kohlensäure ein, welche dann ihrerseits noch auf die Athmungsbewegungen einwirkt. Durch die combinirte, zum Theil in verschiedenem Sinne erfolgende Wirkung dieser drei Factoren, zu denen sich dann noch der Einfluss der Ermüdung hinzugesellt, kann schliesslich die Athembewegung die allerverschiedensten, scheinbar regellosen Aenderungen zeigen.

Der Einfluss der Abkühlung im entgegengesetzten Sinne ist, wenn eine Erwärmung vorhergegangen, meistens deutlich zu erkennen: fast unmittelbar nach begonnener Abkühlung der Haut, wenn die Innentemperatur noch sehr hoch und noch kaum im Sinken begriffen ist, wird die Athmung verlangsamt (s. Vers. IV, V, VII, VIII, IX, XI), zuweilen aber tritt eine deutliche Verlangsamung erst ein, wenn auch die Innentemperatur schon erheblich im Sinken ist (VI, X). Vielleicht ist diese Verschiedenheit bedingt durch das Ueberwiegen bald des einen, bald des anderen der obengenannten Einflüsse.

Lässt man das Thier ohne vorhergegangene Erwärmung von der Norm aus nur durch die Einwirkung der äusseren Luft allmählich abkühlen, so pflegt auch dadurch die Athmung verlangsamt zu werden, bei fortschreitender Abkühlung tritt aber durch das sich einstellende Zittern bald eine Störung ein, welche auch die Athmung modificirt.

Was endlich

die Veränderungen der Harnabsonderung

bei Erhöhung der Körpertemperatur anlangt, so habe ich dem darüber Bekannten hinzuzufügen, dass bei Erwärmung in trockener oder gewöhnlicher

[1] Vgl. J. Rosenthal in Hermann's *Handbuch der Physiol.* 1882. Bd. IV. S. 251 ff.

Luft Albuminurie und bei sehr schneller und starker Erhitzung Blutharnen eintritt, welches beides nach erfolgter Abkühlung im Laufe einiger Stunden oder eines Tages wieder verschwindet.[1] Es ist dies das Ergebniss besonderer Versuche an Kaninchen, über welche ich an anderer Stelle schon berichtet habe,[2] weshalb es genügt, hier zu erwähnen, dass die Erwärmung in einem kupfernen Ofen mit doppelten, zur Aufnahme von Wasser bestimmten Wandungen geschah. Mit den Versuchen, bei welchen der Einfluss der Erwärmung auf den Blutdruck geprüft wurde, liess sich die Untersuchung des Urins nicht gut vereinigen, weil dazu ein wiederholtes Ausdrücken der Blase nothwendig gewesen wäre, was den Blutdruck in störender Weise beeinflusst hätte. Ich habe versucht statt dessen die Blase freizulegen, oder den Urin unmittelbar aus den Ureteren aufzufangen (s. Vers. X und XI), indessen wurde dabei durch die nothwendigen Manipulationen der Urin von Anfang an etwas eiweisshaltig, so dass das Ergebniss nicht ganz rein ist. Doch wurde auch dabei beobachtet, dass bei steigender Erwärmung der Eiweissgehalt zunahm.

Was die Erklärung dafür anlangt, so glaube ich diese in dem erhöhten Blutdruck zu finden, welcher bewirkt, dass durch die Knäuelgefässe der Nieren Eiweiss in nachweisbarer Menge transsudirt. Hierbei gehe ich von der jetzt wohl durchaus sichergestellten Ansicht aus, dass aus eiweisshaltigen Flüssigkeiten bei hohem Druck absolut mehr Eiweiss filtrirt, als bei niederem, wenn auch relativ der Eiweissgehalt wegen der bei höherem Druck gesteigerten Wasserfiltration geringer sein kann. Wenn man dies auf den Absonderungsvorgang in den Nierenknäueln überträgt, so würde daraus folgen, dass bei steigendem Druck mehr Flüssigkeit durch die Capillaren derselben hindurchtritt und dass diese Flüssigkeit eiweisshaltig wird, wenn sie bis dahin frei von Eiweiss gewesen ist, oder dass sie absolut mehr Eiweiss enthält, als vorher, wenn sie eben vorher schon eiweisshaltig gewesen ist. Das Letztere muss man meiner Ansicht nach aus der Analogie annehmen, doch verzichte ich darauf hier näher einzugehen, weil ich die Gründe dafür bereits an anderen Orten (s. S. 187 Anmerkung) entwickelt habe. Nur in Bezug auf die Harnmenge, welche ja für den Nachweis des Eiweiss von Bedeutung sein kann, muss ich einige erläuternde Worte hier hinzufügen.

Wenn bei erhöhtem Druck die Absonderung in den Knäuelgefässen (und beiläufig auch der Regel nach in den Harncanälchen) zunimmt, so wird die nothwendige Folge davon eine Zunahme der Harnmenge sein, und dies ist ja, von älteren Versuchen abgesehen, noch neuerdings durch Gref-

[1] Hierbei ist zu beachten, dass viele Kaninchen, wie auch andere Thiere, schon normaler Weise etwas Eiweiss im Harn zeigen.

[2] *Die Albuminurie* u. s. w. S. 46.

berg in den oben erwähnten Versuchen schlagend nachgewiesen worden gerade auch mit Bezug auf die Erwärmung. Dabei kommt aber noch ein zweiter Punkt in Betracht. Mit der Zunahme seiner Menge wird der Urin auch verdünnt, denn bei fast allen Aenderungen der Harnmenge ist das Wasser des Harns stärker betheiligt, als die darin gelösten Bestandtheile. Ein reichlich gelassener Harn ist der Regel nach (wenn nicht, wie beim Diabetes mellitus oder bei Blutungen u. s. w., abnorme Bestandtheile dazutreten) verdünnter und leichter, ein sparsamer Harn concentrirter und schwerer als der normale Harn. Wenn also auch in Folge des erhöhten Druckes Eiweiss mit in den Urin übertritt, so kann es in Folge der zugleich in stärkerem Maasse erfolgenden Zunahme des Harnwassers dem Nachweis entgehen, und nur wenn neben dem stärkeren Druck Bedingungen obwalten, welche das Blut und dadurch den Urin auch concentrirter machen, wird man mit grösserer Sicherheit darauf rechnen können, Eiweiss im Urin zu finden. Dies ist bei der Erwärmung in trockener oder wenigstens nicht allzufeuchter Luft der Fall, dagegen nicht bei Erwärmung im Wasser. Daher bei dieser letzteren Art der Erwärmung Albuminurie nicht beobachtet wird. Ueber das Auftreten von Albuminurie bei Menschen nach Einwirkung trockener Wärme sind mir Beobachtungen bislang nicht bekannt geworden. In einer ausgedehnten Versuchsreihe, welche vor nicht so langer Zeit Frey und Heiligenthal[1] an sich selbst mit Einwirkung heisser Luftbäder anstellten, wird über einen etwaigen Eiweissgehalt des Urins Nichts gesagt, doch scheint ein solcher, da er ohne Weiteres zu Harnstoffbestimmungen benutzt wurde, nicht vorhanden gewesen, oder nicht durch hinreichend empfindliche Methoden geprüft zu sein. Vielleicht aber war auch die Temperatursteigerung zu gering, um die Albuminurie zu erzeugen, denn die höchsten Temperatursteigerungen, welche in den heissen Luftbädern erzielt wurden, betrugen bei dem Einen nur 0·8°, bei dem Anderen 0·7° im Rectum, Steigerungen, welche mit den von uns experimentell erzielten keinen Vergleich aushalten.

Die im Vorstehenden von mir erwähnten Versuche sind in dem hiesigen physiologischen Institute angestellt, und ich bin dem Director desselben, Hrn. Geh.-Rath du Bois-Reymond, sowie dem Vorsteher der speciell physiologischen Abtheilung, meinem Freunde Hrn. Prof. H. Kronecker für die überaus zuvorkommende Gewährung der Räumlichkeiten und Hülfsmittel des Instituts zu grossem Dank verpflichtet.

[1] *Die heissen Luft- und Dampfbäder in Baden-Baden.* Leipzig 1881.

L'action des hautes pressions atmosphériques sur l'organisme animal.

Par

E. de Cyon.

Chapitre I.

Les expériences de M. Paul Bert.

Si l'on s'avisait d'introduire de force dans l'estomac d'un chien une cinquantaine de kilos de viande, l'animal soumis à ce traitement serait étouffé ou succomberait par suite de la rupture de l'estomac. Que dirait-on d'un expérimentateur qui, après avoir fait cette tentative, en conclurait que la viande est un poison pour l'organisme?

Ce sont pourtant des expériences de ce genre que M. Paul Bert a instituées pour étudier l'action des hautes pressions sur l'organisme animal; c'est un raisonnement analogue qui l'a amené à admettre que l'oxygène est un poison aussi bien pour les animaux que pour les végétaux. Avant de relater les résultats des expériences entreprises par nous il y a quelques années dans le laboratoire de M. Paul Bert et exécutées en partie avec les mêmes appareils qui lui ont servi pour ses recherches, nous tenons à bien établir que notre intention n'était nullement de compléter, de vérifier ou d'élargir les bizarres expériences qui ont abouti à des conclusions plus étranges encore. Sans connaître encore ces travaux autrement que par les courtes communications faites à l'Académie des sciences, nous étions déjà convaincu que la conclusion relative aux pouvoirs toxiques de l'oxygène ne pouvait provenir que d'une erreur de raisonnement. En observant les appareils dont M. Bert a fait usage pour ses expériences, nous avons reconnu l'impossibilité absolue d'étudier à l'aide d'outils si grossiers des phénomènes aussi complexes que ceux qui se manifestent dans l'organisme sous l'action des hautes pressions. Il suffit, d'ailleurs, de parcourir son trop volumineux ouvrage pour s'assurer qu'à la grossièreté des instruments

s'ajoutait ici l'insuffisance des méthodes. Dans de telles conditions, des conclusions erronées étaient inévitables.

Nous sommes forcé d'insister sur les principales expériences de M. Bert concernant l'action des hautes pressions sur l'organisme, et ce afin de démontrer l'inanité des théories de cet auteur acceptées trop à la légère grâce à l'approbation de l'Académie et aussi afin de bien dégager l'esprit dans lequel nous avons employé plusieurs de ses appareils au cours de nos propres travaux. On verra ainsi que pour expliquer d'une manière vraiment scientifique l'action des hautes pressions sur plusieurs fonctions de l'organisme, nous n'avions nul besoin de répéter d'abord les expériences de notre prédécesseur.

Nous emprunterons toutes nos citations au volume publié par M. Bert en 1878 sous ce titre „La Pression barométrique". Sur les onze cent cinquante pages qu'il contient, plus de la moitié n'est remplie que de hors d'oeuvre: récits de voyages, comptes-rendus d'explorations faites par divers aéronautes et ingénieurs etc. Le reste de l'ouvrage est consacré non seulement aux travaux propres de l'auteur mais aussi à ceux de ses aides et suppléants; on y trouve entre autres les belles et consciencieuses recherches de M. Gréhant sur la faculté du sang d'absorber l'oxygène, les seules, soit dit en passant, qui aient une réelle valeur scientifique.[1]

Nous ne nous occuperons que des expériences ayant pour but d'étudier l'influence des hautes pressions. Mais avant de les examiner en elles-mêmes il est utile, au préalable, de bien établir la valeur des méthodes gazométriques dont notre auteur s'est servi. Dans des recherches semblables la valeur de ces méthodes est décisive: tout dépend d'elles, qu'il s'agisse de déterminer la composition de l'air comprimé dans lequel à un moment donné les animaux ont respiré, ou d'analyser les gaz du sang correspondant à telle ou telle composition de l'air. Toute la question est là et tout l'intérêt de ces expériences se concentre dans ce rapport.

---

[1] L'auteur reconnait lui-même que le volume de son livre n'est nullement en rapport avec son importance. „Puisse, dit-il, cette sobriété dans le résumé (3 pages de conclusions) me faire pardonner les onze cent cinquante pages qui m'ont paru nécessaires pour y conduire le lecteur! Je laisse à d'autres le soin délicat de décider si cette antithèse prête à la critique ou à l'éloge." Il se contente de plaider comme „circonstance atténuante" que l'Institut lui a accordé le prix biennal. A nos yeux, cette maigreur de résultat n'est qu'une circonstance aggravante pour l'Institut qui a si légèrement couronné des travaux faits sans méthode sur un sujet de peu d'intérêt et aboutissant à des conclusions dénuées de valeur. Vainement M. Bert a placé dans son uvrage d'aéronautique fantaisiste les portraits de Croce-Spinelli et de Syvel, morts victimes de leur confiance dans ses affirmations; vainement il y a joint des photographies de scaphandres et mille autres choses étrangères à la science: tout cela n'atténue pas la bévue commise par le docte aréopage.

Heureusement l'illustre Bunsen a doté la science de méthodes gazométriques devenues classiques et qui comptent parmi les plus exactes de la chimie moderne. Elles nous permettent de faire ces analyses avec une précision allant jusqu'à la 4ème et la 8ème décimale. M. Ludwig et ses élèves d'un côté, M. Pflueger de l'autre ont su profiter de ces moyens raisonnés d'investigation pour les appliquer avec une exactitude sans pareille aux problèmes physiologiques. Il est vrai que leur emploi nécessite un apprentissage spécial aussi bien que l'habitude des travaux de précision.

On devait présumer que M. Bert s'empresserait d'utiliser les méthodes élaborées par ses prédécesseurs pour donner à ses expériences un degré de précision digne de la physiologie contemporaine. Hélas! cette attente a été trompée. M. Bert a préféré recourir à des méthodes antédiluviennes, en honneur peut-être chez les aéronautes, mais souverainement déplacées dans le laboratoire d'un physiologiste. La page 545 de son livre constitue à cet égard un document instructif. L'auteur vient de relater une série d'expériences ayant pour but de déterminer dans quelles conditions les moineaux mouraient sous la pression diminuée dans l'air confiné. Comme il arrive toujours quand l'expérimentateur néglige les facteurs les plus importants, ces expériences ont donné des résultats très variés et n'autorisant aucune conclusion. Au lieu de rechercher les causes de ces divergences dans des expériences qui devaient servir „de termes de comparaison pour les autres(!)" (p. 536), et d'arriver en les éliminant à des expériences claires, précises, fournissant des résultats uniformes, M. Bert ne voit dans ces diversités qu'une excuse pour la négligence impardonnable qu'il apportait dans ses analyses des gaz. Voici en effet les lignes incroyables dans lesquelles il essaye de pallier en même temps que la prolixité de son exposé la défectuosité des ses analyses. Ce morceau vaut la peine d'être reproduit en entier, parce qu'il caracterise on ne peut mieux l'auteur et ses recherches: „A coup sûr, lorsqu'un moineau meurt sous une cloche à une certaine pression, l'air de cette cloche a une composition que les méthodes les plus perfectionnées de la chimie moderne pouvaient peut-être permettre de déterminer à un dix-millième près. Mais de quoi servirait cette précision, alors que nos expériences nous montrent qu'un autre moineau, en tout semblable au premier, placé dans des conditions en apparence identiques, meurt avec une composition de l'air ambiant qui peut différer de la première de 4 ou 5 dixièmes d'oxygène ou d'acide carbonique, ou même plus? Mieux vaut évidemment multiplier les expériences pour tâcher de trouver l'explication de ces différences, et s'en tenir aux méthodes d'analyse commodes qui permettent d'agir rapidement.

„Mais le comble de l'absurde, et c'est malheureusement ce qui se trouve assez souvent dans les travaux allemands, est de

prétendre donner à ces dernières méthodes une apparence de précision qu'elles ne comportent pas, en poussant les calculs jusqu'aux 2èmes et 3èmes décimales, en s'en rapportant même à la table de logarithmes pour en obtenir davantage."

S'il nous était permis de nous servir du langage de l'auteur, nous dirions que „le comble de l'outrecuidance et de l'ignorance" est non seulement de recourir à des „méthodes d'analyse commodes qui permettent d'agir rapidement" là où la précision de l'analyse peut seule donner une valeur quelconque aux expériences, mais encore d'oser taxer d'absurdité les vrais physiologistes, ceux qui dans leur amour de la précision scientifique ne craignent point de „pousser les calculs jusqu'aux 2èmes et 3èmes décimales et même — horribile dictu! — de s'en rapporter à la table de logarithmes"!

Quant aux véritables causes des divergences observées par M. Bert dans ses expériences, elles sont de diverse nature, et nous ne pouvons les signaler ici que d'une façon sommaire. Avant tout, l'auteur néglige de nous indiquer le poids de chaque moineau soumis à l'expérimentation. Les classiques expériences de Regnault et de Reiset (qui eux n'ont pas dédaigné la 3ème décimale) ayant depuis longtemps démontré que la quantité de O absorbé et de CO_2 formé par les animaux dépend du poids de ceux-ci, la résistance des moineaux dans l'air confiné doit, avant tout, varier d'après le rapport variable entre ce poids et la quantité d'air mise à leur disposition. Cela est d'autant plus vrai que le chiffre de O absorbé, comme l'ont prouvé les auteurs cités plus haut, est très élevé (9,595 gramme par kilogramme). Non seulement M. Bert a négligé de peser les moineaux, mais il a omis d'indiquer si les oiseaux étaient à jeun ou non, s'ils étaient confinés dans l'atmosphère du laboratoire depuis longtemps ou non, etc. De plus, les quantités d'air qu'il met à leur disposition dès le début de ses recherches sont chaque fois différentes et il s'étonne que la composition du l'air mortel diffère légèrement dans chaque expérience! Nous ne parlons que pour mémoire des diversités qui résultent en premier lieu des erreurs commises dans l'analyse des gaz, grâce à l'emploi des méthodes trop „commodes".

Dans ses expériences avec les pressions diminuées la variété des résultats dépend avant tout de la vitesse avec laquelle étaient produites les variations de la pression. Or M. Bert oublie complétement de nous indiquer cette vitesse qui pourtant est le principal facteur! Il préfère se consoler par la conviction „que la première décimale peut et doit, dans la rapidité nécessaire (?) des analyses, être constamment faussée"!

Bien plus défectueuses encore sont les expériences avec les hautes pressions. Celles faites sur les moineaux (p. 584 et suivantes) sont rapportées avec le même oubli des indications les plus indispensables dans de semblables

recherches. Mais ici s'ajoute une nouvelle négligence qui seule suffirait pour leur enlever toute valeur: l'auteur note toujours exactement l'heure à laquelle le moineau a commencé à être soumis à de hautes pressions; seulement au lieu de suivre l'expérience tout le temps, il se contente d'indiquer qu'à telle ou telle heure le moineau a été trouvé mort! Viennent ensuite des remarques sur la couleur du sang et sur la composition de l'air mortel!!

Mais voici le comble. Dans plusieurs expériences (97, 98, 100) le sang est trouvé noir après la mort; dans d'autres (95, 96, 99) le sang et les tissus sont très rouges. Dans les premières les pressions augmentées ne dépassaient pas $1^1/_2$, $1^3/_4$ atmosphère, l'air mortel contenait CO_2 de 15,4 à 13,3 et O de 2,5 à 3,7. Dans la seconde série les pressions étaient de 6 à 7 atmosphères et l'air mortel contenait CO_2 de 5,1 à 2,8 et O de 17,4 à 13,4.

Ainsi nous voyons: 1re série, pression insignifiante: sang noir, dans l'air mortel oxygène presque disparu, grandes quantités d'acide carbonique; 2me serie, pression très considérable: sang rouge, grandes quantités d'oxygène et absence presque complète d'acide carbonique dans l'air où le moineau est trouvé mort. La conclusion à tirer de ces expériences saute aux yeux: dans la première série les animaux sont morts asphyxiés (sang noir, absence d'O, quantités mortelles de CO_2). Dans la seconde série il faut écarter l'hypothèse de l'asphyxie puisque d'une part le sang et les tissus des animaux sont rouges et que d'autre part l'air contenait encore de grandes quantités d'oxygène sans presque aucun mélange d'acide carbonique; cette fois la mort des animaux est due uniquement à l'action directe des hautes atmosphères de 6 à 8,8; c'est cette action dont il s'agissait de déterminer les véritables causes.

Les faits sont simples; pour tout physiologiste la conclusion s'impose. Pour M. Bert, „cette constatation fort curieuse, bizarre est de nature à étonner“. Par des raisonnements qui, eux, sont réellement bizarres il arrive à conclure que la mort de ces moineaux (sang et tissus rouges!) est „due à un véritable empoisonnement du sang par l'acide carbonique“ (presque absent). Il ne se borne même pas à cette conclusion „fort curieuse“ en effet, il tire une loi générale qui lui sert ensuite à expliquer toutes ses expériences avec la pression augmentée: „La mort des moineaux arrive lorsque la tension de l'acide carbonique mesurée comme il vient d'être dit est représentée par un chiffre qui oscille environ entre 24 et 30; nous prendrons dorénavant 26 comme nombre moyen.“

Accuser la tension[1] de l'acide carbonique est assurément plus „com-

---

[1] On se trompe toujours par les mêmes errements de l'esprit: la fameuse découverte d'un nouvel anesthésique, pour laquelle M. Bert a tout abusé de la grosse

mode" que d'étudier les causes réelles de l'action mortelle des très hautes pressions. En appliquant à l'oxygène trouvé dans l'air prétendu mortel le même calcul qu'il a fait sur l'acide carbonique, M. Bert aurait pu conclure d'une façon plus spécieuse encore qu'une très haute tension de l'oxygène contenu dans l'atmosphère est un obstacle à l'absorption de cet oxygène par le sang et, par conséquent, est mortelle. Une pareille „loi" expliquerait la mort des moineaux d'une manière absolument opposée à celle donnée par M. Bert, mais elle ne serait pas moins fausse. Il est vrai que notre auteur se garde bien de ne pas commettre cette nouvelle erreur; seulement il la réserve, comme nous le verrons bientôt, pour les chapitres suivants. Et, ce qui est bien plus remarquable, M. Bert n'a inventé la loi fantaisiste sur la fatalité de la tension 26 de CO_2 que pour pouvoir plus tard établir une autre loi plus fantaisiste encore sur les propriétés toxiques de l'oxygène à haute tension.

En effet (p. 594) en continuant ses expériences avec de hautes pressions sur les moineaux, M. Bert remarque enfin ce fait, „qui ne l'avait pas d'abord frappé", que plus il monte avec la pression, plus la tension de l'acide carbonique dans l'air prétendu mortel diminue. Au lieu de voir dans ce fait ce qui s'y trouve réellement, c'est à dire un éclatant démenti donné à sa loi sur la fatalité de la tension 26 de CO_2, M. Bert raisonne tout autrement: la loi établie page 587 (nous avons vu de quel droit) devient déjà pour lui à la page 598 un axiome indiscutable; si les observations la contredisent d'une manière formelle, cela n'indique que la nécessité de découvrir encore une loi: „Cet abaissement constant du tracé au-dessous de la courbe qu'indiquait la théorie, devait me donner à penser à l'intervention d'un agent autre que l'acide carbonique. Déjà des expériences de tâtonnement m'avaient montré que l'oxygène, par une forte pression, est une cause d'accidents et de mort. Son rôle funeste me paraissait manifeste ici. Avant de chercher à mettre en évidence ce fait dominateur . . ."

Ainsi uniquement parce que la véritable signification de ses expériences, malgré sa simplicité, „ne l'avait pas frappé d'abord", M. Bert persiste dans sa première erreur et en imagine une nouvelle qui le frappe tant qu'elle devient „un fait dominateur".

Et tout cela pour ne pas voir ce simple fait que les très hautes pressions (5 à 14 atmosphères!) sont mortelles par elles-mêmes, indépendamment des perturbations qu'elles jettent dans l'échange des gaz. M. Paul Bert dans son aveuglement dont nous n'osons pas mettre en doute la

caisse et qui s'est évanouie après les premiers essais d'application est encore basée sur une action imaginaire de la tension du protoxyde d'azote.

sincérité, en vient même à voir dans ces hautes pressions une condition de longévité! Il s'étonne (p. 599) que „la durée de la vie, de 1 à 9 atmosphères n'ait nullement augmenté avec la pression ou en d'autres termes (sic) avec la quantité d'air que les oiseaux avaient à leur disposition“ et il accuse de ce fait cruel l'oxygène-empoisonneur!

Nous pourrions nous dispenser de poursuivre plus avant la critique vraiment trop aisée des recherches de notre auteur. Elles se résument toutes dans la découverte de ces deux prétendues lois; celles-ci écartées, toute l'oeuvre scientifique ou plutôt aéronautique de M. Bert s'évanouit à jamais.

Si nous continuons, c'est uniquement pour montrer où il faut chercher les causes réelles de la mort par trop hautes pressions. Ces causes se laissent déjà apercevoir en partie à travers les expériences pourtant si défectueuses de M. Bert, mais, observateur encore plus maladroit qu'expérimentateur inhabile, ce dernier ne les remarque pas et continue à accumuler des preuves de plus en plus bizarres à l'appui de ses lois.

La seconde série des expériences de M. Bert a pour but d'étudier les modifications que subissent les gaz du sang pendant les variations de la pression. Les analyses si délicates et si difficiles de ces gaz sont faites par lui avec la négligence qu'il a érigée en principe. Ennemi des décimales, dédaigneux de la table de logarithmes, il donne la préférence aux procédés commodes et faciles à suivre. Naturellement, dès le début des ses recherches, il se heurte à des variations telles qu'il en est frappé lui même et exprime son étonnement (p. 642) „en face de la variation remarquable que présentent les chiffres des colonnes 3 et 4 qui expriment les quantités des gaz oxygène et acide carbonique contenus à la pression normale dans 100^{cc} de sang.“

Les différences individuelles sont évidemment insuffisantes pour rendre compte de cette variation. Il en faut chercher la véritable raison 1⁰ dans les conditions, jamais les mêmes chez M. Bert, dans lesquelles se font les augmentations et les diminutions de pression; 2⁰ dans les erreurs provenant des méthodes d'analyse défectueuses. L'expérimentateur commet dans la critique de ces méthodes une erreur étrange: ses procédés lui donnent des variations (c'est à dire des inexactitudes) déjà dans les entités, il en conclut qu'il est superflu de recourir à des procédés donnant exactement même les 4èmes décimales. Or c'est la conclusion contraire qui serait la vraie: la variation qu'il constate prouve le vice de ses méthodes, c'est donc en les rendant assez précises pour pouvoir même déterminer exactement plusieurs décimales qu'il obtiendrait des résultats identiques.

Il est certaines expériences de M. Bert qui nous intéressent particulièrement: nous voulons parler de celles qui ont été exécutées avec

l'appareil décrit à la page 654. Cet appareil nous ayant servi à nous mêmes pour la plus grande partie de nos recherches, nous ne pouvons moins faire que d'en donner ici la description. Il consiste en un cylindre droit en tôle d'acier de 4 mill. d'épaisseur. Ce cylindre est fermé hermétiquement d'un côté par un cadre en fonte au centre duquel est fixé un hublot de verre de 18 mill. sur un diamètre de 10 cent.; de l'autre côté par une plaque en fonte de forme elliptique qui est munie d'une rondelle de caoutchouc; on introduit cette plaque par son petit axe et on la fixe à l'aide de chevalets armés d'écrous. La pression à l'intérieur du cylindre garantit la fermeture hermétique. Le cylindre a 1^m 50 de longueur sur un diamètre d'environ 40 cent.; sa capacité est de 153 litres; l'ouverture a environ 20 cent. de diamètre. Il est muni de plusieurs ouvertures qui servent pour le mettre en communication avec la pompe à compression, pour produire la décompression, pour extraire les urines et, au besoin, pour mettre en communication avec le dehors un vaisseau de l'animal soumis à l'expérience. Toutes ces ouvertures se ferment au moyen de robinets métalliques.

Les inconvénients de cet appareil sautent aux yeux. Sa grande exiguité rend très difficile de manoeuvrer sur le chien qui est l'objet de l'expérience; elle empêche aussi d'introduire les grandes quantités d'oxygène grâce auxquelles les compressions et les décompressions auraient pu être faites avec la lenteur nécessaire pour éviter les accidents purement mécaniques produits par des variations brusques. D'autre part, l'obscurité qui règne à l'intérieur de l'appareil ne permet pas d'observer l'animal pendant toute la durée de l'opération. On n'a, au fond, que le résultat définitif de celle-ci, et comme le plus souvent dans les expériences de M. Bert l'animal est trouvé mort après un séjour d'une durée variable dans l'appareil, il est même impossible de déterminer dans quelles circonstances est arrivée la mort et quel a été l'état de l'animal au cours de l'expérience.

On voit tout de suite que des recherches faites avec tant de négligence doivent forcément être dépourvues de toute valeur scientifique. Les 2 ou 3 extractions du sang que faisait M. Bert pendant l'augmentation de la pression pour le soumettre à une analyse des gaz seraient, dans ces conditions, sans signification précise, lors même que les analyses auraient donné des résultats constantes. Or c'est le contraire qui a eu lieu dans les expériences de M. Bert: il est même forcé d'avouer (p. 666) qu'il a „vu des animaux qui avaient normalement dans le sang à la pression normale plus d'oxygène que d'autres à 10 atmosphères“. Si le fait est exact, c'est à dire, si cette variation dans la quantité d'oxygène n'est pas due aux méthodes d'analyse défectueuses dont s'est servi notre auteur, quel est alors l'intérêt des toutes ses expériences avec les analyses du sang chez

les animaux soumis à de hautes pressions? Dans la preuve que la quantité d'oxygène augmente très lentement sous les très hautes pressions? Mais on le savait déjà avant les travaux de M. Bert. C'était un fait acquis depuis longtemps et surtout démontré par les expériences in vitro pratiquées par M. Gréhant pour déterminer la quantité d'oxygène que peut absorber aux diverses pressions barométriques le sang tiré des vaisseaux, expériences qui, on ne sait trop pourquoi, se trouvent égarées dans le livre de M. Bert (p. 686 et suivantes).

L'intérêt de ces expériences serait-il dans la détermination des causes pour lesquelles les chiens meurent quand on les soumet à de hautes pressions? Mais c'est ce que M. Bert néglige d'indiquer dans le chapitre consacré aux recherches en question. Il ajoute, il est vrai, que „le reste de l'histoire (?) de ces chiens morts (p. 659) se trouve au chapitre VII". Mais les mémoires posthumes de ces animaux sont également muets sur la cause de leur mort prématurée.

Bref, c'est en vain que M. Bert a eu recours à l'analyse des gaz du sang; loin d'éclaircir la question, il n'a fait que l'embrouiller davantage.

Notre auteur le sent si bien que dans le chapitre IV il commence par laisser de côté les expériences démontrant que la quantité d'oxygène augmente chez les chiens très lentement et d'une manière aussi variable qu'insignifiante quand on les soumet à de hautes pressions; il retourne au prétendu résultat „remarquable" révélé par ses expériences sur les moineaux, à savoir que l'oxygène est un poison. Il trouve même que „ce problème nouveau laissait bien derrière lui, comme intérêt scientifique, l'analyse des quelques modifications dans les rhythmes respiratoire et circulatoire qu'ont jusqu'ici étudiées les auteurs qui se sont occupés de l'air comprimé."

Nous ne saisissons pas bien l'intérêt scientifique que présente le sort d'un chien qu'on enferme dans une boite obscure et qui meurt, on ne sait pourquoi ni comment, quand on le soumet à une pression de 20 atmosphères. Au contraire, les modifications produites sur la respiration et la circulation par les pressions de 2—3 atmosphères, outre qu'elles intéressent grandement la science, ont encore une portée pratique tant au point de vue médical qu'au point de vue de l'hygiène des travailleurs sous-marins, des aéronautes, etc.

Non content de constater que „la sensibilité et l'intelligence des moineaux ne paraissent pas atteintes" (p. 770) au sortir des appareils à compressions, M. Bert procède à de nouvelles expériences sur les grenouilles et les chiens soumis à de hautes pressions mais respirant l'oxygène. Dans les quelques expériences faites sur les grenouilles soumises à de hautes pressions, ces batraciens meurent vite, „le coeur est arrêté" ou „bat à peine",

les animaux sont inquiets avant de mourir et ont quelques convulsions; d'où notre étonnant expérimentateur conclut qu'„il résulte de ces expériences que l'oxygène ne tue point en agissant sur le cœur, sur les nerfs, ni sur les muscles" (p. 773)! Pour lui, c'est par la paralysie de la moelle épinière que l'oxygène tue la grenouille; il en voit la preuve dans ce fait qu'en „coupant au dos la moelle épinière en travers, on a des mouvements dans les membres postérieurs".[1] Nous conseillons au savant professeur de la Sorbonne, membre de l'Académie des sciences et président de la Société de biologie, de faire sur une grenouille l'expérience suivante: qu'il perce un petit trou dans le crâne d'une grenouille et que par ce trou il introduise une allumette dans le canal vertébral de manière à détruire toute la moelle épinière; il sera surpris de voir que le coeur du batracien continue à battre de plus belle pendant des heures entières et que la circulation persiste le mieux du monde. C'est le procédé classique dont on se sert dans les cours de physiologie pour les étudiants de deuxième année quand on veut immobiliser la grenouille pour montrer sous le microscope la circulation dans les vaisseaux de la patte et du péritoine!

Les expériences sur les chiens respirant l'oxygène pur sont plus déplorables encore: M. Bert „fixait dans la trachée un tube métallique aussi large que possible et le mettait en communication avec un sac en caoutchouc mesurant environ 30 litres. Le sac était placé à côté de l'animal et l'air injecté par la pompe les comprimait tous deux."

Est-il encore nécessaire d'indiquer le défaut capital de ce procédé? Le chien expirait dans le même sac; donc ce n'est plus l'oxygène pur qu'il respirait, mais un mélange d'oxygène, d'acide carbonique continuellement expiré et de l'azote que contenaient les poumons au moment de l'expérience. Cette fois la faute n'a pas échappé à l'auteur, temoin les lignes suivantes: „comme l'expiration se faisait dans le sac, il s'y emmagasinait de l'acide carbonique qui, par suite, s'accumulait également dans le sang. Il en résulte qu'il ne faut pas tenir compte de la proportion de ce gaz révélée par les analyses; j'ai cru devoir cependant l'indiquer à titre de renseignement dans le narré des expériences" (p. 776). Il existait pourtant un moyen bien simple d'éviter cette faute grave qui ôte toute valeur à ses expériences, c'était de placer entre la trachée et le sac un petit appareil à ventilation qui eût donné à l'air expiré une issue à côté du sac.[2] Dans une ou deux expériences il a cherché à éviter cet inconvénient en mettant „sur le trajet du tube qui allait de la trachée au sac un flacon où barbotait l'air peroxygéné dans une solution de potasse" (p. 776). Il oubliait seulement

---

[1] Pour ces choses incroyables nous préférons recourir aux citations textuelles.

[2] Dans nos expériences analogues nous nous servions des flacons de Müller.

que le flacon restant immobile dans l'appareil, aucun barbottement ne pouvait s'y produire.

Nous glissons sur les autres erreurs du procédé. Un chien ayant besoin d'environ un litre et demi d'oxygène par heure et par kilog. de son poids, les chiens qui pèsent de 12 à 25 kil.[1] consomment, dans une pression normale, de 20 à 40 litres d'oxygène par heure et même davantage. Au début, l'air contenu dans le sac à 30 litres renfermait environ 75% d'oxygène. Après l'expérience, il arrivait souvent que le sac contenait encore environ 70% d'oxygène; la quantité de l'air contenu dans le sac n'est jamais indiquée. On se demande dans ce cas: est-ce bien de l'oxygène que M. Bert donnait à respirer à ses chiens?[2] Il est permis d'en douter et les augmentations dans les quantités d'oxygène que l'auteur affirme avoir trouvées dans le sang avec l'augmentation de la pression, nous sont d'autant plus suspectes que nous savons ses méthodes d'analyse défectueuses et que les augmentations dans l'oxygénation du sang dépassent à peine celles constatées pendant la simple augmentation de la pression.

D'ailleurs, dans toutes ces expériences où M. Bert croyait faire respirer aux animaux de l'oxygène à haute pression, il leur faisait respirer en réalité un air très riche en acide carbonique; la preuve en est non seulement dans sa méthode même mais dans le résultat obtenu: tandis que la quantité d'oxygène augmentait très peu dans le sang tiré du chien soumis à 7—10 atmosphères, la quantité de CO_2 **triplait et quadruplait** dans le sang; **elle arrivait à 65—73 et même à 92.**

Souvent, du reste, M. Bert ajoute lui-même: „sang peu rouge,“ „sang très noir“ (p. 783). Et, chose incroyable, c'est ce sang qu'il nous représente comme saturé d'oxygène jusqu'à „l'empoisonnement“.

Il nous reste encore à dire quelques mots des accidents que M. Bert a observés chez les chiens soumis à son expérimentation: ceux qui l'ont surtout frappé sont les convulsions très violentes, toniques et cloniques constatées au moment où l'animal après la décompression était retiré de l'appareil, et ensuite la mort. Ce n'est pas à nous d'expliquer les accidents survenus dans les expériences de M. Bert. Il nous suffit d'avoir démontré que rien n'autorisait à les attribuer à un excès de l'oxygène. Faut-il d'ailleurs s'étonner que les animaux ayant jusqu'à 92% de CO_2 dans le sang (c'est à dire 92 ^{cc} CO_2 sur 100 ^{cc} sang à 0° et 76 de pression) meurent dans des convulsions, quand nous savons quel violent excitant l'acide carbonique constitue pour les centres nerveux? M. Bert qui évidemment l'ignore, affirme

[1] Chez les chiens de haute taille, M. Bert s'obstient d'indiquer le poids; en revanche il consigne des faits aussi importants que „le poil ras“ etc.

[2] Voir plus loin nos expériences avec de l'oxygène.

au contraire que CO_2 „en s'emmagasinant dans l'organisme y joue un rôle anesthésique très prononcé", mais de telles affirmations feront sourire tout homme quelque peu versé dans la physiologie.

Les victimes des expériences de M. Bert avaient d'ailleurs mille autres raisons pour passer de vie à trépas dans des convulsions plus ou moins violentes; la brusque décompression, notamment, suffisait à expliquer leur fin prématurée. Tous les auteurs qui ont étudié l'action des hautes pressions sur l'organisme ont constaté que c'est la décompression brusque qui amène les accidents les plus dangereux et même la mort. Bien avant M. Bert,[1] M. Hoppe-Seyler a prouvé que ces accidents sont dûs au dégagement libre des gaz du sang qui obstruent les vaisseaux et pénètrent dans le coeur.

Il est vrai que M. Bert n'a pas observé les mêmes convulsions chez les chiens soumis à de hautes pressions quand, au lieu de respirer de l'O comprimé (ou plutôt du CO_2), ils ne respiraient que l'air ordinaire. Mais il lui échappe une petite circonstance qui, même en dehors de l'empoisonnement par l'acide carbonique, rend parfaitement compte de cette différence.

Dans les premières expériences, M. Bert décomprimait très lentement, souvent en 30 minutes (p. 658), tandis que dans la seconde série la durée de la décompression ne dépassait pas 2—5 minutes. L'exiguité du caoutchouc à oxygène rendait cette rapidité inévitable. Aussi qu'est-il arrivé quand, une fois par hasard, dans cette seconde série la décompression s'est opérée lentement? Laissons parler l'expérimentateur (exp. 282, p. 781): „Je veux décomprimer brusquement, mais le sac de caoutchouc se place devant l'ouverture et la décompression ne finit qu'à 5 h 45 m" depuis 4 h 40 m (c'est à dire qu'elle a duré 65 minutes). **„L'animal n'a ni convulsions, ni trépidations,** sa température est de 36°." Il ne meurt pas non plus. A un autre point de vue encore cette expérience est très remarquable, et si M. Bert n'était pas aveuglé par le désir de découvrir des faits paradoxaux, elle seule aurait suffi pour lui indiquer la véritable raison des ac-

---

[1] M. Mermod a déjà attiré l'attention de M. Bert sur ce fait que seize ans avant lui Hoppe-Seyler avait découvert la cause de la mort par décompression brusque, et la raison fondamentale du mal des montagnes, mais M. Bert se tire d'affaire en déclarant que ces questions de priorité „n'ont jamais qu'un intérêt médiocre" (1158). Nous croyons bien qu'il porte peu d'intérêt à ces questions. Autrement il n'aurait pas osé faire des découvertes dans le genre de celle qu'il vient de communiquer le 9 Juin courant à la Société de biologie: notre professeur découvre que pendant le refroidissement l'organisme animal produit plus de chaleur que pendant qu'il est réchauffé. Ce fait élémentaire qui depuis de nombreuses années traîne dans tous les manuels de physiologie, frappe tant notre professeur de physiologie qu'il n'hésite pas à le déclarer paradoxal!

cidents qu'il a observés. Il a introduit, au début de l'expérience, „quelques morceaux de potasse“ dans le sac à oxygène. Grâce à cela, l'accumulation de CO_2 a été beaucoup moindre que dans les autres expériences: de 33·7 à la pression normale le CO_2 est arrivé à 56·5 à $3^1/_2$ atmosphères. Par contre, l'oxygène est arrivé de 20·9 à 27·5. C'est l'augmentation la plus rapide qui se soit produite au cours des expériences de M. Bert et néanmoins elle n'a amené ni convulsions, ni trépidations, ni mort!

Comment, après cela, ne voit-il pas que c'est le CO^2 et la décompression brusque qui produisent les accidents mortels dans ses expériences? Comment persiste-t-il à accuser l'oxygène, le principe de tout vie, d'être un horrible poison?[1]

Au début de ce chapitre, nous avons comparé les expériences de M. Bert à la tentative d'un homme qui chercherait à introduire une cinquantaine de kilos de viande dans l'estomac d'un chien et, le voyant succomber à l'étouffement ou à la rupture de l'estomac, en conclurait que la viande est un poison pour l'organisme. Au fond, cette assimilation n'est même pas exacte, car, comme nous l'avons vu, ce n'est pas de l'oxygène, c'est surtout de l'acide carbonique que M. Bert introduisait de force dans le sang des animaux. Il est donc plus juste de le comparer à un homme qui, après avoir introduit dix kilos de viande et 40 kilos de pierres dans l'estomac d'un chien, conclurait de la mort de l'animal aux propriétés toxiques de la viande.

Chapitre II.

Nos expériences personnelles.

C'est tout à fait indirectement que nous avons été amené à nous occuper de l'action des hautes pressions sur l'organisme animal. En poursuivant nos recherches[2] relativement aux actions réflexes des nerfs sensibles sur les nerfs vasomoteurs, nous nous sommes trouvé dans la nécessité

---

[1] Ce sont, évidemment, les belles expériences de M. Pasteur sur la fermentation (la vie sans air) qui, mal comprises par M. Bert, l'ont conduit à ses fatales erreurs.

[2] Voir les détails dans nos publications: a) Sur les actions des nerfs sensibles sur les nerfs vasomoteurs. *Comptes rendus* 1869. b) Hemmungen und Erregungen im Centralnervensystem der Gefässnerven. *Bull. de l'Acad. des sciences de St. Pétersbourg.* 1870—1871. c) Zur Lehre von der reflectorischen Erregung der Gefässnerven. Pflüger's *Archiv* u. s. w. 1873. d) Zur Physiologie d. Gefässnervencentrums. Pflüger's *Archiv* u. s. w. 1874.

d'étudier les modifications que subissent ces actions quand les centres des nerfs vasomoteurs sont placés sous l'influence d'une haute tension de l'oxygène dans le sang.

Quelques mots feront comprendre l'intérêt qu'une pareille question devait présenter pour nous.

En étudiant les mécanismes intimes qui permettent aux nerfs sensibles d'exercer une action si préponderante sur les centres vasomoteurs et, par leur intermédiaire, sur tout le système circulatoire, nous sommes parvenu à établir que la nature de cette action dépend en grande partie de l'état physiologique de ces centres au moment où agit sur eux l'excitation des nerfs sensibles. Ainsi, par exemple, nous avons observé qu'après l'ablation des lobes cérébraux, l'action réflexe des nerfs sensibles sur les centres vasomoteurs change complétement de caractère: au lieu de produire une excitation de ces centres et par conséquent un rétrécissement des vaisseaux, cette irritation ne produit plus qu'une paralysie des premiers et une dilatation générale des seconds. Chez les animaux narcotisés par le chloral l'action reflexe des nerfs sensibles sur le système vasculaire se modifie dans le même sens.

Notre théorie générale des actions modératrices et inhibitoires du système nerveux (1870 b. l. c.) repose en grande partie sur des observations de ce genre mises en parallèle avec divers faits analogues observés par nous dans les expériences sur les nerfs du coeur et notamment le phénomène si remarquable déjà signalé par M. Schelske, que la nature de l'action modératrice du nerf pneumogastrique se modifie complétement quand les battements du coeur s'arrêtent sous l'influence de hautes températures.

Nous ne rappellerons pas la vive polémique engagée par le professeur Heidenhain et ses élèves contre nos observations relativement aux modifications que, par exemple, la narcotisation avec le chloral exerce sur la nature des actions réflexes des nerfs sensibles sur les nerfs vasomoteurs. Nous avons d'autant moins lieu d'insister sur cette controverse que quelques années plus tard notre honorable adversaire a reconnu avec une rare loyauté le mal fondé de ses objections et a indiqué la vraie raison pour laquelle ses recherches et les nôtres avaient donné des résultats en apparence contradictoires.

Bornons-nous à dire que déjà dans notre dernière réponse à M. Heidenhain en 1874 (d. l. c.) nous avons exposé les résultats de nombreuses recherches faites sur les animaux chez lesquels nous cherchions par des procédés artificiels à augmenter la tension de l'oxygène dans le sang.

L'augmentation de la tension de l'acide carbonique ou la diminution dans la tension de l'oxygène dans le sang constituant le stimulus normal

qui entretient le tonus des nerfs vasomoteurs, comme la variation rhythmique de ces deux tensions était la cause des ondulations rhythmiques observées pour la première fois par notre éminent maître Traube, — il était, pour l'appui de notre théorie, du plus haut intérêt d'étudier les actions réflexes des nerfs sensibles sur les centres vasomoteurs, dont l'excitation tonique est momentanément suspendue par une diminution de la tension de CO_2 et par une augmentation de celle de O, c'est à dire pendant l'état apnotique de l'animal.

N'ayant pas réussi par des insufflations forcées d'oxygène à obtenir chez les animaux un état apnotique d'une durée suffisante pour notre but, nous nous sommes décidé à reprendre avec des appareils à pression plus puissants ces recherches interrompues en 1874.

C'est ainsi que nous avons été amené à étudier les modifications que les hautes pressions produisent sur la circulation et la respiration; nous l'avons fait à l'aide des mêmes appareils qui ont servi aux recherches de M. Bert et dans le laboratoire de la Sorbonne.[1]

La première série de nos expériences a été exécutée sur des lapins placés dans le grand appareil (p. 631 de l'ouvrage de M. Bert). Nous nous enfermions dans l'appareil avec tous les instruments nécessaires pour faire des expériences sur la circulation avec excitation des nerfs. De plus, nous étions muni d'un grand sac d'oxygène que nous mettions en communication avec la trachée du lapin par l'intermédiaire du ventilateur de Müller. La pression ne pouvait pas être augmentée dans cet appareil au dessus de deux atmosphères. En dehors d'une chaleur très pénible et de sensations sui generis dans l'oreille que nous combattions d'ailleurs facilement au moyen de mouvements de déglutition, nous n'éprouvions aucune gêne pendant notre séjour dans l'appareil et nous pouvions librement exécuter toutes les manoeuvres opératoires nécessitées par l'expérience. Un appareil enregistreur et un manomètre à mercure trouvaient place dans l'intérieur de la chambre à pression. Bien que nous fussions fort à l'étroit, les expériences se faisaient avec assez de facilité.

Les augmentations aussi que les diminutions de la pression étaient produites aussi lentement que le permettait l'arrangement de la chambre pneumatique; dans l'intérêt de nos recherches nous évitions avec soin toutes les complications inutiles.

Dès les premières expériences faites avec la compression de l'air ordinaire, nous avons reconnu qu'il était impossible, avec deux atmosphères, de modifier le système vasomoteur d'une façon suffisante pour nous per-

[1] Nous avons communiqué un court resumé de nos recherches dans la Séance du 27 Août 1878 de *l'Association française pour l'avancement des sciences* et dans les *Comptes rendus* du 20 Février 1882.

mettre de conclure à une oxygénation du sang augmentée. Le lapin ne paraissait pas trop gêné par l'augmentation de la pression atmosphérique; contrairement au dire de quelques médecins qui, à de très légères augmentations de pression, prétendent avoir obtenu déjà de profondes modifications de la circulation et de la respiration, il ne nous a pas été donné de constater de notables changements même dans les rhythmes des battements du coeur et des mouvements respiratoires. Sans les variations que présente la pression sanguine par suite des mouvements assez violents auxquels se livrent les animaux au début de la compression de l'air, le manomètre n'indique aucune différence notable entre les hauteurs de la pression sanguine pendant la pression barométrique ordinaire et celle de deux atmosphères.

Cela paraît étrange quand on compare les indications manométriques avec les résultats fournis par l'inspection directe des appareils circulatoires périphériques. Ainsi, au fur et à mesure que la pression barométrique augmente, on observe un rétrécissement des vaisseaux périphériques déjà visible à l'oeil nu. La peau et les muqueuses pâlissent, l'oreille devient presque exsangue. Au premier abord, ce retrait du sang de la périphérie vers les cavités semble dû à des variations dans l'état de l'innervation du système vasculaire; une action purement mécanique de l'air comprimé paraît inadmissible dans les conditions où a lieu l'expérience, l'animal entier étant soumis aux mêmes variations de la pression. Comment toutefois concilier une telle variation dans l'innervation du système vasculaire avec la constance de la pression artérielle? On sait avec quelle exactitude tout rétrécissement des petits vaisseaux, dû à l'augmentation des obstacles, se traduit par une augmentation dans la pression manométrique. Il est clair que si ce rétrécissement résultait de l'augmentation de la pression barométrique sur les centres vasomoteurs, il devrait être général, c'est à dire s'étendre aussi aux vaisseaux de la cavité abdominale. L'absence de toute variation manométrique dans notre expérience indique au contraire que le rétrécissement observé ne dépasse pas les vaisseaux périphériques; en un mot, c'est à une action purement mécanique de la compression que nous avons à faire. Faut-il s'étonner que cette compression partielle soit possible? Nullement. Les différences d'élasticité entre les différents tissus suffisent parfaitement pour rendre compte de ce phénomène. M. Panum, si nous ne nous trompons, a déjà fait remarquer que la différence entre l'élasticité des poumons et celle des parois abdominales doit produire des perturbations dans l'organisme quand on le soumet à une forte pression barométrique. Le phénomène auditif qu'on observe sur soi-même prouve que l'équilibre des pressions dans les diverses parties du corps ne s'établit pas du premier coup ni tout seul.

Nous devons par conséquent admettre que le rétrécissement des vaisseaux périphériques est une action purement mécanique. Si l'augmentation de la résistance que le sang doit rencontrer par suite de ce rétrécissement n'amène pas une augmentation de la pression sanguine, cela ne peut provenir que de la compensation produite par un léger élargissement des vaisseaux des cavités. Les résistances diminuent dans le système vasculaire profond, autant qu'elles s'accroissent dans le système périphérique. Des compensations de ce genre sont très fréquents[1] dans le système circulatoire et elles suffisent parfaitement pour maintenir en équilibre la pression sanguine.

Notons en passant la conclusion que ces expériences nous ont suggérée quant à la cause des épanchements sanguins souvent observés dans les os du crâne, dans les enveloppes du cerveau et peut-être dans le cerveau même, pendant qu'on soumet les animaux à de fortes pressions barométriques. Selon nous, ces désordres tiennent uniquement à ce que, étant données les conditions spéciales de la circulation dans la boîte cranienne, l'équilibre dans la pression sanguine ne peut s'y établir assez promptement pour prévenir une rupture des vaisseaux. Ces épanchements ainsi que les autres troubles dans la circulation cérébrale expliqueraient à eux seuls les nombreux accidents (convulsions, paralysie, etc.) que M. Bert a constatés pendant ses expériences, et ceci en dehors même de toutes les variations dans la composition des gaz du sang.

Quand, à la hauteur de deux atmosphères, nous substituions l'oxygène à l'air ordinaire respiré par le lapin, alors seulement le manomètre commençait à indiquer des changements dans la pression sanguine en même temps que dans le rhythme des battements du cœur. La pression diminuait de 70 à 50 mill., les battements du cœur devenaient beaucoup plus fréquents, la respiration se ralentissait. Ce qui nous a surpris tout d'abord dans ces expériences, c'est que l'augmentation de la tension de O ne diminuait pas plus notablement la pression sanguine. D'après les résultats de nos observations antérieures, nous nous attendions à voir celle-ci tomber de plus de moitié. La diminution de la tension de CO_2, en affaiblissant l'excitant principal des centres vasomoteurs, devait, dans nos prévisions, produire un effet analogue à la section de la moelle au dessous de ces centres ou à celle des nerfs splanchniques. Le sang, rouge-clair même dans les veines, révélait déjà par la seule couleur sa richesse en oxygène. Cependant la pression sanguine restait encore environ dans les 100 mill., c'est à dire plus haute que nous ne l'avions observée pendant les insufflations d'oxygène

---

[1] Voir notre étude „Sur la vitesse de la circulation dans le système veineux." *Bull. de l'Acad. des sciences de St. Pétersbourg.* 1871.

par les appareils ordinaires à respiration artificielle. Il nous était impossible d'expliquer ce phénomène autrement que par la pression exercée sur les vaisseaux périphériques du corps, dont il a été parlé plus haut. Le rétrécissement ou plutôt l'aplatissement de ces vaisseaux crée, dans le système vasculaire, des resistances que neutralise en partie l'effet paralysant de la suroxygénation du sang.

Quant à l'influence de la haute pression sur les battements du cœur, nous l'avons trouvée telle que nos expériences antérieures[1] sur l'action des gaz du sang le faisaient prévoir: la diminution de la tension de CO_2 et l'augmentation de celle de O agissent toutes deux dans le même sens, la première en affaiblissant l'action des nerfs modérateurs du cœur, la seconde en exagérant celle des nerfs accélérateurs; il en résulte dans les battements du cœur une accélération très notable. La fréquence des pulsations augmentait dans plusieurs cas de plus d'un tiers. Loin de diminuer comme il arrive quand l'excitation des nerfs accélérateurs se produit isolément, l'amplitude des battements du cœur restait la même et souvent augmentait légèrement, preuve évidente que l'accélération observée dans nos expériences était bien due aux deux causes que nous venons d'indiquer. La respiration, comme il fallait s'y attendre, devenait plus rare et plus superficielle aussitôt que le lapin commençait à respirer l'oxygène sous une pression augmentée.

Pendant que l'animal se trouvait dans l'état que nous venons de décrire, l'action des nerfs sensibles sur les nerfs vasomoteurs n'était pas facile à observer. L'exiguité de la chambre à pression ne permettait pas l'introduction d'un aide non plus que des appareils nécessaires pour la respiration artificielle; force nous a donc été de renoncer à l'empoisonnement par le curare. Or on sait combien il est difficile d'observer l'action isolée de l'excitation des nerfs sensibles sur les centres vasomoteurs quand on n'a pas pu immobiliser l'animal par la narcotisation: les convulsions

[1] „L'influence de l'acide carbonique et de l'oxygène sur le coeur“ (*Comptes rendus.* 1867). Les résultats que nous avions obténus dès cette époque ont été confirmés de tout point douze ans plus tard par les recherches de M. Ferdinand Klug sur l'action des gaz du sang sur le cocur des animaux à sang froid (*Arch.* de du Bois-Reymond 1879). Tout récemment ce physiologiste a publié dans le même recueil des expériences analogues sur le coeur des animaux à sang chaud, et les principaux résultats auxquels il est arrivé sont identiques à ceux de nos dernières recherches dont un court résumé a paru dans les *Comptes rendus* du 20 Février 1882. Nos travaux paraissent avoir échappé à l'attention de M. Klug, puisque nulle part il ne les mentionne. Voici en quels termes nous formulions en 1873 l'action des gaz du sang sur le coeur: „l'oxygène . . . excite l'action des ganglions moteurs et affaiblit l'action des ganglions régulateurs; l'acide carbonique . . . . paralyse l'action des ganglions moteurs et excite l'action des ganglions régulateurs“ (*Revue scientifique* 1873). Les expériences postérieures de M. Klug n'ont pas prouvé autre chose.

des muscles du corps amènent par voie mécanique une augmentation de la pression sanguine qui masque le plus souvent les variations plus délicates de cette pression dues aux changements dans l'état physiologique des centres vasomoteurs.

Malgré cette difficulté, nous avons réussi à constater de la manière la plus certaine que l'irritation d'un nerf sensible ordinaire (n. ischiadicus aut n. tibialis) chez un lapin respirant l'oxygène pur sous une pression d'environ deux atmosphères produit constamment une diminution de la pression sanguine au lieu de l'augmentation observée habituellement à l'état normal. Cette diminution est toujours la première manifestation d'un changement dans la pression produit par l'excitation du nerf sensible; elle survient aussitôt l'excitation commencée et on peut toujours la remarquer bien avant que les violentes convulsions de l'animal manifestent leur effet. Il est d'ailleurs très rare que ces mouvements musculaires déterminent une augmentation de la pression sanguine assez forte pour dépasser la pression initiale avant l'excitation des nerfs.

Le résultat de l'expérience a donc pleinement confirmé nos prévisions, à savoir que l'excitation normale des centres vasomoteurs s'affaiblissant d'une manière notable grâce à la disparition partielle de l'excitant normal (CO_2), l'action réflexe des nerfs sensibles sur les nerfs vasomoteurs change de caractère, c'est à dire diminue leur excitation au lieu de l'augmenter.

Le résultat obtenu sur les lapins saturés d'oxygène est, à ce point de vue, identique à celui obtenu chez le chien narcotisé par le chloral et chez le lapin dont les lobes cérébraux ont été extirpés.

Dans un ordre d'idées facile à comprendre, nous avons voulu rechercher si les mêmes influences pouvaient exercer une action quelconque sur les phénomènes réflexes produits par celui des nerfs sensibles dont la fonction constante est de modérer l'excitation tonique des centres vasomoteurs; nous parlons du nerf dépresseur. A priori, il n'était pas à présumer que l'action de ce nerf se modifierait avec l'affaiblissement du tonus des centres nerveux, chose d'ailleurs superflue au point de vue de notre hypothèse sur la nature des actions inhibitoires. Tout au plus pouvait-on s'attendre à ce qu'une fois la pression sanguine considérablement diminuée par suite d'une diminution de l'excitation tonique des centres vasomoteurs, l'action des nerfs dépresseurs ne pouvait plus s'exercer, c'est à dire que leur excitation resterait sans effet sur ces centres.

Nous n'avons pas réussi à élucider cette question avec assez de certitude pour pouvoir nous prononcer d'une manière certaine sur un sujet aussi délicat et d'une portée théorique si considérable. Chez un lapin apnotisé par des inhalations d'oxygène sous deux atmosphères de pression, il nous est bien arrivé une fois de voir, contrairement à nos prévisions, l'excitation

du nerf dépresseur provoquer au lieu d'une diminution une augmentation notable de la pression sanguine. Mais nous n'osons attribuer aucune signification déterminante à cette expérience, le cas étant isolé et de plus l'animal n'ayant pas été paralysé par le curare.

En dehors de ce cas, il ne nous a jamais été donné d'observer l'inefficacité complète de l'excitation du dépresseur. A la vérité, comme nous l'avons dit plus haut, la diminution de la pression, en d'autres termes, la paralysie des centres vasomoteurs n'a jamais atteint, pendant cette série d'expériences, un degré suffisant pour que cette éventualité devint inévitable.

N'ayant pu obtenir avec la pression de deux atmosphères le degré d'apnoe nécessaire pour le but que nous nous proposions, nous avons dû recourir à des pressions plus élevées. L'action complexe que la pression barométrique exerce sur l'organisme avait aussi éveillé en nous le désir d'étudier plus profondément ses effets au moins sur plusieurs fonctions telles que la respiration et la circulation. Pour cette étude nous nous sommes servi de l'appareil de M. Bert, décrit plus haut, lequel permettait de soumettre l'animal à des pressions barométriques beaucoup plus élevées. Le lecteur sait déjà combien cet appareil était défectueux; voici comment nous en avons corrigé les inconvénients, du moins en partie.

Le premier et le principal était que l'animal enfermé dans ce cylindre de fer restait complétement soustrait aux regards de l'expérimentateur pendant toute la durée de l'expérience. On ne pouvait ainsi l'observer qu'avant et après l'opération. Or nous avons vu plus haut à quelles étranges erreurs une pareille expérimentation pouvait donner lieu. Nous nous sommes donc décidé à mettre l'artère de l'animal en communication avec un manomètre placé en dehors du cylindre et sur lequel nous pouvions pendant toute la durée de l'expérience observer les changements qui se produisaient dans l'appareil circulatoire. Le manomètre nous permettait aussi de surveiller indirectement les variations de la respiration et cela en observant les modifications que subissent les ondes respiratoires (Respirationswellen) de la pression sanguine.[1] De plus nous nous sommes arrangé de façon à pouvoir pendant l'expérience soumettre plusieurs nerfs de l'animal à l'excitation électrique.

Le manomètre étant placé en dehors de l'appareil à pression, il fallait naturellement lui donner une hauteur correspondant aux pressions que nous voulions employer. Dès le début de cette série d'expériences, nous nous sommes arrêté à la pression de trois atmosphères d'abord parce que les pressions plus élevées présentent peu d'intérêt, ensuite parce que les modi-

---

[1] Sur l'origine de ces ondes voir l. c. d.

fications produites dans l'organisme par de semblables pressions sont déjà trop complexes pour pouvoir être étudiées avec toute la précision désirable.

Enfin nous avons trouvé que la capacité de l'appareil permettait tout juste l'introduction de la quantité d'oxygène nécessaire pour la durée d'une expérience avec trois atmosphères; les dépasser, c'était se mettre dans le cas de travailler sur des animaux asphyxiés, comme l'a fait M. Bert.

La construction d'un manomètre pouvant indiquer plus de trois mètres de pression sanguine offrait de grandes difficultés et il a fallu toute l'habileté de M. Alvergniat pour en venir à bout. Il était non moins difficile d'établir les communications entre le manomètre et l'ouverture de l'appareil aboutissant à l'artère (c'était cette même ouverture qui servait à M. Bert pour faire évacuer le sang). Après de nombreux essais, nous avons donné la préférence à une chaîne composée de plusieurs tubes en verre reliés par des tubes en caoutchouc d'une très grande épaisseur. Une enveloppe faite au moyen d'une corde fine mais très solide empêchait le caoutchouc de céder sous la pression. Plusieurs robinets à trois voies, intercalés dans cette chaîne, servaient pour les diverses manipulations que nécessitent ces expériences. Une d'elles était surtout très délicate. Pour éviter l'entrée de grandes quantités de sang dans le tube manométrique, nous recourions au procédé habituel qui consiste à élever la pression du manomètre avec la solution de bicarbonate de soude avant de mettre l'artère en relation avec l'instrument; mais dans notre expérience où la pression à l'intérieur de l'appareil était continuellement augmentée, cette opération ne laissait pas d'être des plus difficiles. Voici comment nous procédions. Nous faisions nos observations sur le manomètre chaque fois que la pression barométrique s'était élevée d'un quart d'atmosphère. Cela fait, nous disposions nos robinets à trois voies de manière à interrompre la communication du manomètre avec l'artère et à pouvoir, au moyen d'une seringue ad hoc introduire dans le manomètre une quantité de bicarbonate de soude suffisante pour augmenter sa pression d'un quart d'atmosphère. De la sorte nous prévenions l'entrée de grandes quantités de sang dans le manomètre. Même jeu pendant la décompression pour empêcher, cette fois, l'entrée du bicarbonate de soude dans l'artère: après chaque observation nous abaissions au moyen du robinet à trois voies la pression dans le manomètre d'un quart d'atmosphère en retirant une quantité correspondante de la solution de bicarbonate de soude. Ces opérations déjà fort délicates en elles-mêmes devenaient d'autant plus malaisées qu'il fallait les exécuter très rapidement: chaque élévation d'un quart d'atmosphère ne durait que de 3 à 5 minutes.

Les difficultés de ces expériences ne se bornaient pas d'ailleurs aux manipulations sur le manomètre. Le défaut de place dans l'intérieur de

l'appareil rendait singulièrement laborieuses les manipulations d'ordinaire si simples que nécessite la mise en communication de l'artère avec les tuyaux allant au manomètre. Nous étions obligé d'exécuter ces manœuvres dans l'obscurité, guidé uniquement par le sens tactile de nos doigts. S'agissait-il d'introduire la solution de bicarbonate de soude dans les deux bouts des tuyaux, de les réunir en chassant l'air, de délier la ligature provisoire de l'artère, de fixer la canule, etc., tout cela se faisait au jugé et, que pis est, nos deux bras introduits dans l'appareil par une ouverture très étroite étaient comme collés l'un à l'autre, les doigts seuls pouvaient un peu remuer.

Nous insistons sur ces difficultés à seule fin d'expliquer pourquoi nous n'avons pas poursuivi plus longtemps ces expériences; sept ou huit en tout ont été menées à terme, presque autant ont été interrompues par suite d'accidents survenus soit aux appareils compresseurs, soit aux appareils manométriques. Dans trois ou quatre nous avons eu la bonne fortune d'être aidé par notre ami, le professeur Tschirieff. Pour les autres, nous avons dû les exécuter seul et jamais nous n'avons eu à faire des expérimentations plus pénibles dans des circonstances moins favorables.

Pour pouvoir soumettre les nerfs sensibles aux excitations électriques, nous les reliions, avant le commencement de l'opération, avec les électrodes destinés aux nerfs situés dans les cavités;[1] une des ouvertures livrait passage aux fils hors de l'appareil.

Le baromètre métallique fixé sur l'appareil à compression nous avait paru donner des indications fausses; avant de commencer nos expériences, nous l'avons gradué à l'aide de notre manomètre à mercure; nous ne nous sommes servi dans nos observations que de ces indications rectifiées. Le point 0 de notre manomètre a été déterminé une fois pour toutes les pressions au moyen d'un vase rempli d'eau, placé dans l'intérieur de l'appareil et réuni au manomètre par les mêmes voies qui m'ont servi plus tard pour prendre la pression sanguine.

Naturellement, il n'y avait pas moyen d'enregistrer les mouvements manométriques. Cela, d'ailleurs, n'était pas nécessaire. Malgré la masse relativement considérable du mercure (une colonne d'environ 1^{m} 50 et de deux mill. de diamètre), ses oscillations étaient si prononcées, même dans les expériences exécutées sur des lapins, qu'on pouvait facilement les compter et les mesurer. Cela s'applique aussi bien aux oscillations cardiaques qu'à celles qui dépendent des mouvements respiratoires. Ces

---

[1] Voir ma *Methodik der physiologischen Experimente und Vivisectionen.* Giessen 1876. Atlas. Taf. IV. Fig. 3 et 3*a*.

dernières étaient, naturellement, très exagérées quand la pression augmentait; pour mesure de la pression sanguine nous prenions la moyenne entre le maximum et le minimum de la pression à chaque mouvement respiratoire.

Dans le tableau que nous donnons plus bas de plusieurs expériences, les pressions sanguines sont indiquées, déduction faite des variations amenées par l'augmentation de la pression atmosphérique à l'intérieur du cylindre. Il nous a paru préférable de donner le résultat net, pour ne pas embrouiller le lecteur peu habitué à des chiffres exagérés. Comme exemple, nous allons pourtant citer une expérience avec les pressions telles que nous les avons lues sur le tableau gradué en millimètres qui se trouvait entre les deux branches du manomètre.

Tableau I.

L'heure.	Pression barométrique en atmosphères.	Maximum de la pression sanguine en Mill.	Minimum de la pression sanguine en Mill.	Pulsations par 15 Secondes.	Respirations par Minute.
2ʰ 28	1	125	115	19	16
— 32	$1^1/_4$	285 [1]	275	22	16
— 35	$1^1/_2$	390	380	20	—
— 39	$1^3/_4$	500	485	20	—
— 44	2	645	625	20	8
— 47	$2^1/_4$	—	—	—	—
— 50	$2^1/_2$	870	865	22	8
— 52	$2^3/_4$	—	—	—	—
— 56	3	1080	1070	10	—

Pour obtenir les pressions sanguines vraies, nous n'avions qu'à déduire de ces chiffres ceux qui répondaient aux points zéro du manomètre pendant les pressions barométriques correspondantes. L'expérience première dans le second tableau donne ces chiffres réduits du tableau I.

Voici un tableau qui représente quelques expériences faites sur des chiens respirant l'air ordinaire. Dans l'expérience 4 les flèches indiquent le sens dans lequel se faisait le changement de la pression barométrique; dans 4ª il faut, par conséquent, suivre les chiffres de bas en haut.

---

[1] La pression a été élevée par une introduction de la solution de bicarbonate de soude dans le manomètre jusqu'à 265 ᵐᵐ.

Tableau II.

Les chiens respirent l'air ordinaire.

	1. Expérience.			2. Expérience.			3. Expérience.			4. Expérience. ↓			4ª. Expérience. ↑			5. Expérience.		
Pression barométr. en atmosphères.	Pression sanguine en Mill.	Pulsations par 15 Sec.	Respirations par Minute.	Pression sanguine en Mill.	Pulsations par 15 Sec.	Respirations par Minute.	Pression sanguine en Mill.	Pulsations par 15 Sec.	Respirations par Minute.	Pression sanguine en Mill.	Pulsations par 15 Sec.	Respirations par Minute.	Pression sanguine en Mill.	Pulsations par 15 Sec.	Respirations par Minute.	Pression sanguine en Mill.	Pulsations par 15 Sec.	Respirations par Minute.
1	120	19	16	119	16	20	120	15	15	128	22	18	118	18	—	132	20	14
$1^1/_4$	90	22	16	—	16	24	110	16	—	105	23	—	100	20	15	90	25	Trop fréquentes pour pouvoir être comptées.
$1^1/_2$	95	20	—	90	18	—	100	16	10	95	25	—	90	—	—	90	26	
$1^3/_4$	92	20	—	—	—	16	102	—	—	105	—	10	92	—	—	72	—	
2	115	20	8	100	17	—	120	20	12	118	26	—	110	—	—	80	22	
$2^1/_4$	—	—	—	—	19	12	75	—	—	90	—	8	90	—	—	80	—	
$2^1/_2$	95	22	8	50	—	—	90	20	—	95	20	—	110	—	—	90	22	
$2^3/_4$	—	—	—	—	15	8	85	—	8	85	—	6	85	—	—			
3	85	10	—	55	—	—	70	15	—	75	15	—	—	—	—			

On voit que la pression sanguine commence à baisser aussitôt que l'élévation barométrique dépasse 1 atm. 25; elle continue à baisser lentement jusqu'à ce que la pression atmosphérique arrive à 2 atm.; à cette hauteur la pression sanguine remonte presque constamment et revient même souvent à sa hauteur normale. Au delà de deux atmosphères, l'abaissement de la pression devient plus rapide; à 3 atmosphères, la pression est diminuée de près de moitié.

Quant aux pulsations cardiaques, leurs variations sont moins constantes, mais en général elles se multiplient lentement avec l'augmentation de la pression barométrique. C'est vers deux atmosphères que leur nombre est le plus considérable. Dans deux cas ce nombre est tombé de plus de moitié vers une pression de 3 atmosphères.

Les mouvements respiratoires se modifient en sens inverse. Jusqu'à deux atmosphères leur fréquence diminue peu; après deux atmosphères, au contraire, le changement est constant: les mouvements respiratoires deviennent très rares.

Ainsi qu'on le voit, l'action des hautes pressions sur le chien n'est pas tout à fait celle que nous avons constatée plus haut sur des lapins. Les légères augmentations de pression qui ne manifestent encore aucun

changement dans la pression manométrique chez le lapin exercent déjà une action constante sur la pression sanguine chez le chien. Cette différence s'explique facilement si l'on songe que le système vasomoteur fonctionne chez le chien dans d'autres conditions que chez le lapin, surtout en ce qui concerne les rapports entre la circulation intestinale et la circulation périphérique;[1] en outre il y a lieu de se rappeler ce que nous avons dit plus haut des influences contraires qui chez le lapin masquent en partie l'action de la pression sur les centres vasomoteurs.

Ce qui est plus étrange, c'est le retour vers la pression sanguine normale qui se manifeste presque toujours quand la pression atteint deux atmosphères. Ce fait ne peut évidemment tenir à une modification dans l'action chimique de la pression barométrique sur les gaz du sang, puisque, comme on le voit dans le tableau III, il se produit avec la même constance quand, au lieu de l'air atmosphérique, les animaux respirent l'oxygène pur. Nous nous abstenons même de toute tentative d'explication, ne pouvant appuyer aucune hypothèse sur des preuves concluantes.

Le tableau III indique les résultats des expériences faites sur des chiens respirant l'oxygène pur. La quantité de ce gaz que les animaux avaient à leur disposition était de 25 à 30 litres; entre la trachée et les sacs à oxygène se trouvaient placés les flacons de Muller; par conséquent l'air expiré ne se mélangeait pas avec l'oxygène servant à l'inspiration.

Dès les premières expériences avec de l'oxygène, nous avons constaté que les quantités dont nous pouvions disposer étaient insuffisantes pour faire durer l'opération aussi longtemps que quand le chien respirait l'air pur. Sous l'action de la haute pression, l'oxygène disparaissait très vite. Avant que l'expérience fût terminée et la décompression arrivée à sa fin, les sacs étaient dejà vidés; l'animal qu'on n'avait pas pu retirer à temps de l'appareil pour lui donner des soins périssait étouffé! (Entre autres symptomes, l'état où se trouvaient les liquides dans les flacons de Muller démontrait l'étouffement par manque d'air.)

Pour éviter ces inconvénients, nous avons dû nous borner à observer les variations de la pression seulement pendant la compression qui s'effectuait aussi vite que le permettaient les machines. Aussitôt la dernière observation faite à $2^1/_2$ ou $2^3/_4$ atmosphères, nous décomprimions avec toute la rapidité possible en négligeant, vu la multiplicité des causes, les effets de cette décompression. Nos observations nous portent à croire qu'il est impossible, avec 25 ou 30 litres d'oxygène, de prolonger au delà de 20 ou 30 minutes une expérience sur un chien de taille moyenne.

---

[1] Voir: „Die Geschwindigkeit des Blutstroms in den Venen. Von E. Cyon und F. Steinmann.“ *Mélanges biologiques de l'Acad. des sciences de St. Pétersbourg.* 1871. p. 72 et suivantes.

Tableau III.

Les chiens respirent l'oxygène.

Pression barométrique en atmosphères.	6. Expérience.			7. Expérience.			8. Expérience.		
	Pression sanguine en Mill.	Pulsations par 15 Sec.	Respirations par Minute.	Pression sanguine en Mill.	Pulsations par 15 Sec.	Respirations par Minute.	Pression sanguine en Mill.	Pulsations par 15 Sec.	Respirations par Minute.
1	130	20	16	120	19	18	124	18	13
$1^1/_4$	—	—	—	80	22	—	100	—	22
$1^1/_2$	—	25	9	—	24	12	90	—	18
$1^3/_4$	100	30	—	90	—	—	—	—	10
2	50	22	8	120	31	7	110	27	8
$2^1/_4$	35	20	—	60	26	—	70	—	4
$2^1/_2$	25	—	3	40	23	4	35	20	—
$2^3/_4$	—	—	—	20	—	2	20	—	—

Le caractère général des modifications que les hautes pressions produisent dans la circulation et la respiration quand l'animal respire l'oxygène reste le même que quand il respire l'air ordinaire; seulement ces modifications sont beaucoup plus tranchées. La diminution de la pression sanguine arrive qusqu' à 10—15 mill., comme après la section de la moelle épinière; la fréquence des battements du coeur augmente presque du double et les mouvements respiratoires deviennent si rares qu'on en compte à peine 2—4 par minute.

L'explication de ces modifications ne présente aucune difficulté: la tension de l'acide carbonique, cet excitant principal des centres vasomoteurs et respiratoires, diminuant dans le sang, la pression sanguine tombe au minimum et la respiration s'arrête. Les battements du coeur s'accélèrent par la même raison: d'un côté l'oxygène, l'excitant normal des nerfs accélérateurs et des centres moteurs du coeur, augmente de quantité, de l'autre côté l'acide carbonique, l'excitant des nerfs pneumogastriques et des centres modérateurs du coeur, disparaît. Les deux phénomènes agissent donc sur le coeur en sens identique.[1]

Si, par suite, vers $2^1/_2$—$2^3/_4$ atmosphères, le nombre des pulsations recommence à diminuer, cela tient évidemment à la forte diminution de la pres-

[1] l. c. *Comptes rendus.* 1867.

sion sanguine; d'ailleurs ce nombre ne laisse pas d'être toujours plus grand que dans l'état normal. Le phénomène est le même que pendant l'excitation des nerfs accélérateurs chez un animal dont la moelle épinière ou les nerfs splanchniques sont sectionnés.

On voit que déjà à $2^1/_2$—$2^3/_4$ d'atmosphères, quand l'animal respire réellement de l'oxygène (et non un mélange d'acide carbonique, d'oxygène et d'azote comme dans les expériences de M. Bert), la circulation devient presque impossible et la respiration cesse presque complétement, et cela pour des raisons dépendant uniquement de l'action physiologique de l'oxygène et de l'acide carbonique sur les centres nerveux qui président à ces deux fonctions vitales. De l'action toxique de l'oxygène il n'y a nulle trace. Après les expériences, malgré la rapidité relative avec laquelle se faisait la décompression (5—8—10 minutes pour descendre de $2^3/_4$—3 atm. à 1 atm.), les animaux se remettaient relativement assez vite, sans éprouver aucun des accidents décrits par M. Bert.

Un phénomène mérite d'être relevé chez les chiens qui ont survécu à ces expériences: on pouvait retirer par les deux carotides tout le sang de l'animal, son coeur continuait à battre avec une fréquence assez grande pendant plus d'une demi-heure, les mouvements respiratoires, quoique très rares, persistaient et les convulsions précédant la mort par perte de sang n'arrivaient que 30—40 minutes après qu'on avait mis en oeuvre tous les moyens connus pour retirer le sang. Le système nerveux saturé d'oxygène peut évidemment se passer de sang pendant un certain laps de temps et il meurt beaucoup plus lentement. L'action toxique par l'acide carbonique ne se manifeste que relativement assez tard chez des animaux qui ont été soumis à la respiration de l'oxygène pur sous de hautes pressions atmosphériques: ce résultat absolument opposé à celui qu'a voulu démontrer M. Bert prouve de la façon la plus évidente que l'oxygène n'était pour rien dans ses expériences.

Il était à présumer que les animaux amenés à cet état de saturation par l'oxygène se prêteraient d'une manière spéciale à nos recherches sur l'action des nerfs sensibles sur les centres vasomoteurs. Le résultat de l'expérience n'a pas répondu à cette attente. Dans les expériences 6 et 7 nous avons soumis le nerf tibial à l'excitation électrique au moment où la pression sanguine tombait à 30—25 mill.: les deux fois, contrairement à nos prévisions, l'excitation est restée sans effet sur la pression manométrique, elle n'a produit ni l'augmentation de pression qu'on obtient à l'état normal, ni la diminution que nous observions quand l'animal se trouvait dans l'état apnotique. Nous nous gardons d'émettre à cet égard aucune conclusion, n'ayant peu contrôler directement ni l'état de l'animal pendant cette excitation, ni même les conditions dans lesquelles celle-ci avait lieu.

Les mêmes raisons nous empêchent de relater les résultats de deux expériences faites sur des lapins dans le même appareil, et pendant lesquelles les excitations des nerfs sensibles ont paru offrir des particularités très curieuses. Pour que de pareils résultats fussent probants, il faudrait améliorer dans une large mesure les méthodes d'expérimentation; avant tout le cylindre dans lequel l'animal se trouve renfermé devrait être 5—6 fois plus grand pour qu'on puisse, entre autres choses, prolonger davantage les expériences en mettant de très grandes quantités d'oxygène à la disposition de l'animal enfermé. Ensuite il faudrait construire le cylindre de manière à pouvoir observer l'animal pendant toute la durée de l'expérience.

En dehors de ces conditions, il nous parait impossible de pousser l'étude des hautes pressions sur l'organisme plus loin que nous en l'avons fait dans les recherches rapportées ici.

Paris, Juillet 1883.

Ueber ein neues Myographion und einige mit demselben angestellte Versuche.

Von

J. Rosenthal.

Vorbemerkung.

Die Mittheilung meiner Versuche über Reflexe hat sich länger verzögert, als ich bei Beginn derselben angenommen hatte. Es haben sich bei der Fortführung der Arbeit eine grosse Anzahl von Schwierigkeiten gezeigt, zu deren Ueberwindung mir die Mittel nicht gleich zu Gebote standen, und an den Apparaten mussten nach und nach immer wieder Aenderungen vorgenommen werden. So ist es gekommen, dass ich bis jetzt noch nicht im Stande war, die vereinzelten Bruchstücke jener weit umfassenden Untersuchung zu einem zusammenhängenden Ganzen zu gestalten. Nachdem ich jedoch endlich dahin gelangt bin, die Hauptschwierigkeiten zu überwinden, und im Begriff stehe, alle meine Versuche mit dem verbesserten Apparat zu wiederholen und sie zu ergänzen, gedenke ich über dieselben in einer Reihe von Artikeln zu berichten. Als ersten derselben und gleichsam als Einleitung bitte ich die folgende Mittheilung zu betrachten, in welcher ich das von mir construirte Kreiselmyographion beschreibe und über einige mit demselben angestellte Versuche berichte.

Diese Versuche beziehen sich auf das sogenannte Latenzstadium des Muskels und auf die Fortpflanzung der Erregung im motorischen Nerven. Sie haben an und für sich einen gewissen selbstständigen Werth zu beanspruchen als Bestätigungen und Erweiterungen bisher schon bekannter Thatsachen. Zugleich aber dienen sie dazu, die Leistungsfähigkeit und den Grad der Zuverlässigkeit des neuen Apparates kennen zu lernen, und sind drittens als Vorarbeiten zu den Reflexuntersuchungen zu betrachten,

in welchen sie als integrirende Bestandtheile der Versuche auftreten. Da sich jeder Reflexvorgang aus der Zeit der sensiblen Leitung, der Zeit der Reflexübertragung und der Zeit der motorischen Leitung einschliesslich des Latenzstadiums zusammensetzt, so erschien es mir nothwendig, zuerst über den dritten Posten dieser Summe, als den einfachsten, durch erneute Versuche genügenden Aufschluss zu erhalten. Wenn dabei auch keine Aussicht war, viel Neues zu entdecken, indem schon der Begründer der physiologischen Zeitmessungen diese Verhältnisse fast erschöpfend behandelt hat, so waren doch immerhin einige Punkte noch aufzuklären, die für das Verständniss der so interessanten Vorgänge im Muskel und Nerven von Bedeutung werden können.

Ich habe die Schlussfolgerungen, welche aus diesen Versuchen gezogen werden können, in der vorliegenden Abhandlung nur im Allgemeinen angedeutet. Eine ausführlichere Begründung können sie erst finden, wenn auch die Untersuchungen an den sensiblen Nerven in den Kreis der Betrachtungen hineingezogen werden. Und diese wiederum hängen, wie ich zeigen werde, so innig mit denen über die Reflexe zusammen, dass ich es vorziehe, das abschliessende Urtheil bis an das Ende der noch folgenden Mittheilungen zu verschieben.

Erster Abschnitt.

Das Kreiselmyographion.

Seit Helmholtz[1] sein Myographion beschrieben hat, sind zahlreiche Modificationen des von ihm angewandten Princips angegeben worden. Dennoch mangelte es, als ich meine Versuche über Reflexe begann, über welche ich bisher nur in kurzen Mittheilungen der gewonnenen Ergebnisse berichtet habe,[2] an einem für diese besonderen Zwecke geeigneten Apparate. Ich suchte mir deshalb dadurch zu helfen, dass ich die Trommel des Kymographions durch einen Schnurlauf in genügend schnelle Rotation versetzte, um die bei der Untersuchung nothwendige Feinheit der Zeitmessung zu ermöglichen. Da sich aber der Apparat als zu plump und unzuverlässig erwies, so war es mein Bestreben, ein Myographion zu construiren, welches bei einer genügenden Lineargeschwindigkeit, welche gestattete, Unterschiede von 0·001 Secunde zu erkennen, doch bei einer

[1] *Archiv für Anatomie, Physiologie und wissensch. Med.* 1850. S. 276. 1852. S. 199.

[2] *Berichte der königl. preuss. Akademie der Wissenschaften.* 1873. S. 104. 1875. S. 419.

Versuchsdauer, wie sie bei den Reflexen vorkommt, noch Messungen gestattet. Aus diesen Bestrebungen ist das Kreiselmyographion hervorgegangen, welches ich mit Unterstützung der kgl. preussischen Akademie der Wissenschaften habe bauen lassen und welches auf der internationalen Ausstellung wissenschaftlicher Apparate zu London im Jahre 1876 von mir in seinem wesentlichen Theile ausgestellt worden ist. Eine kurze Beschreibung des Apparats ist von mir in den Sitzungsberichten der physikalisch-medicinischen Societät zu Erlangen [1] und nach meinen Angaben in dem „Bericht über die wissenschaftlichen Apparate auf der Londoner internationalen Ausstellung“ [2] von Hrn. Kronecker gegeben worden.

Die eine Aufgabe, deren Lösung ich mir bei der Construction des Kreisel-Myographions vorsetzte, war die, eine so grosse Lineargeschwindigkeit zu erzielen, dass Zeiten von 0·001 Secunden noch deutlich unterschieden werden könnten. Bei den bisherigen Myographien kann dies nur erreicht werden durch eine sehr bedeutende Verkürzung der Gesammtzeit der Bewegung. Bei der von du Bois-Reymond vorgenommenen Abänderung des Helmholtz'schen Myographions z. B., welche v. Bezold [3] beschrieben hat, dreht sich ein Cylinder mit einer Geschwindigkeit von bis zu 15 Umdrehungen in der Secunde. Man hat also nur über einen Zeitraum von $^1/_{15}$ Secunde zu verfügen und dieser reicht für manche Reflexvorgänge nicht aus. Aehnliche Verhältnisse ergeben sich bei dem „Federmyographion“ von du Bois-Reymond. [4] Ertheilt man der Glasplatte eine genügende Geschwindigkeit, um so kleine Zeitunterschiede zu messen, wie sie bei manchen Reflexvorgängen vorkommen, so fällt die Gesammtzeit der Bewegung zu kurz aus. [5] Dazu kommt dann noch bei diesem Apparat, dass die Geschwindigkeit der Bewegung keine gleichförmige, sondern eine verzögerte ist und dass daher gerade bei erst spät beginnenden Vorgängen die Genauigkeit der Messung kleiner Unterschiede erheblich vermindert wird, wenn sie überhaupt noch in die Zeitdauer der Bewegung fallen.

So werthvoll also auch diese und andere ähnliche Apparate für gewisse Untersuchungen gewesen sind und noch sind, für meine Untersuchungen reichten sie nicht aus. Es war vielmehr nöthig, die erforder-

---

[1] *Sitzungsber. der physik.-med. Societät zu Erlangen.* 1876. Sitzung vom 6. Juni.

[2] *Bericht* u. s. w. Herausgegeben von A. Hofmann. 2. Abth. Braunschweig 1881. S. 601.

[3] v. Bezold, *Untersuchungen über die elektrische Erregung* u. s. w. Leipzig 1861. S. 85.

[4] du Bois-Reymond, *Annalen der Physik.* Jubelband 1873. S. 596. — Gesammelte Abhandl. Bd. I. S. 271.

[5] Bei dem von mir benutzten Federmyographion z. B. ist bei Anwendung der stärksten Feder die verfügbare Zeit = 0,07 Sec.

liche Lineargeschwindigkeit dadurch zu erreichen, dass man dem rotirenden Körper eine verhältnissmässig grosse Umdrehungszeit, dafür aber einen genügend grossen Durchmesser gab. Ich entschied mich aus Gründen, welche aus den folgenden Auseinandersetzungen erhellen werden, für ein ursprünglich von G. Valentin[1] angegebenes, aber nicht zu weiterer Entwickelung gelangtes Mittel, die Muskelcurven auf eine rotirende Scheibe aufzeichnen zu lassen.

Dieses Verfahren hat allerdings den Nachtheil, dass die Abscissenaxe der Curven eine Kreislinie ist, dass daher das Aussehen der Curven, verglichen mit den an anderen Myographien gewonnenen, eine gewisse Verzerrung erleidet. Das gleiche findet auch bei den Pendelmyographien statt, doch ist die Verzerrung bei diesen weniger auffallend wegen des grossen Radius des Abscissenkreises. Da jedoch die Untersuchungen, um die es sich für meine Zwecke handelt, sich nicht auf den zeitlichen Verlauf der Muskelzuckung erstrecken, sondern nur den Zeitpunkt des Beginns der Muskelverkürzung festzustellen haben, so kommt es auf die Form, welche die Muskelcurve annimmt, nicht an. Wir haben vielmehr die Bedingungen nur so einzurichten, dass dieser Zeitpunkt des Beginns der Muskelverkürzung und sein Abstand vom Moment der Reizung mit möglichster Genauigkeit gemessen werden können.

Um diese Zeit absolut zu bestimmen, muss entweder die Geschwindigkeit eine constante und bekannte sein, oder es müssen gleichzeitig mit der Muskelcurve die Schwingungen einer Stimmgabel aufgeschrieben oder auf irgend eine andere Weise genau bestimmte Zeitmarken angebracht werden. Endlich ist es nöthig, den Zeitpunkt der Reizung und damit den Anfangspunkt des Coordinatensystems auf der Schreibfläche zu markiren.

Nach diesen Vorbemerkungen gehe ich zunächst zu der Beschreibung des Apparates über und werde dann durch eine Experimentalkritik darlegen, wie weit derselbe den gestellten Forderungen Genüge leistet.

1. Bewegungsmechanismus.

Die rotirende Scheibe *S S*, auf welcher geschrieben werden soll, ist in ihrer Mitte durchbohrt und in dem metallenen Mittelstück durch Verschraubung befestigt. Dieses Mittelstück ist conisch ausgebohrt und passt genau auf das conische Ende der Welle *W W*, auf welches es unverrückbar befestigt werden kann. Die Welle läuft in zwei Lagern des festen gusseisernen

---

[1] Valentin, *Die Zuckungsgesetze des lebenden Nerven und Muskels.* Leipzig und Heidelberg 1863. S. 1 ff.

Stativs und endet am entgegengesetzten Ende mit der lose auf der Welle sitzenden Schnurhülse, an welche die Kurbel K angesteckt werden kann.

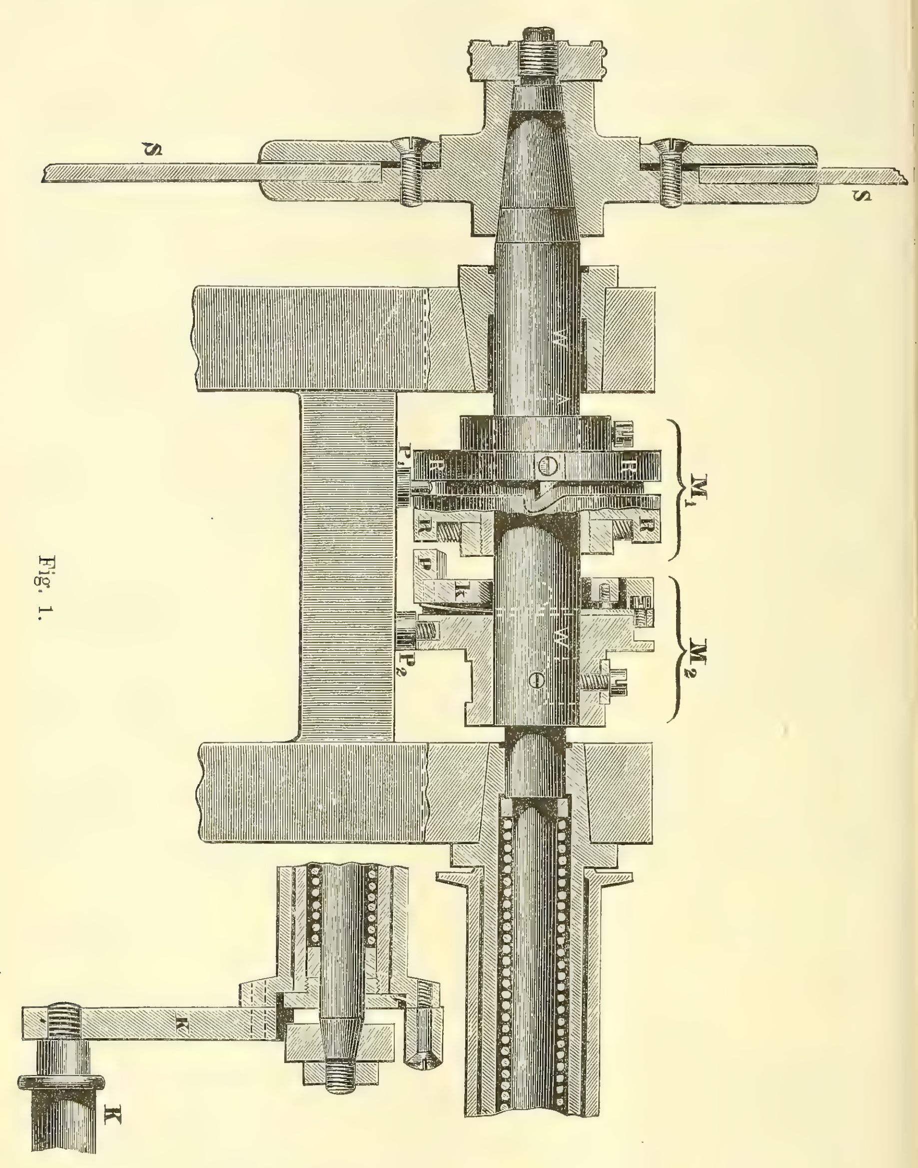


Fig. 1.

Die Schnurhülse ist mit der Welle durch ein Sperrrad mit Klinke verbunden. An ihr ist eine feste Darmsaite befestigt, welche über eine Rolle läuft und an ihrem andern Ende ein Gewicht trägt. Dreht man die

Kurbel nach rechts, so wird die Schnur auf die Hülse aufgewickelt und das Gewicht gehoben. Lässt man los, so fällt das Gewicht und versetzt durch seinen Zug die Hülse sammt Welle und Scheibe in Rotation.

Auf der Welle *W W* sitzt lose der Körper M_1, während der Körper M_2 sich mit der Welle drehen muss. Dagegen ist die Welle selbst in ihren Axenlagern und in dem Körper M_2 innerhalb enger Grenzen in ihrer Längsrichtung verschiebbar. Durch die am rechten Ende der Welle zwischen ihr und der weiteren Hülse, welche die Fortsetzung des rechten Axenlagers bildet, eingelegte Spiralfeder wird die Welle und mit ihr die Scheibe für gewöhnlich nach links hinübergedrückt; sie kann aber durch einen sanften Druck, den man auf das linke Axenende ausübt, nach rechts hinübergedrückt werden, ohne dabei in der Rotation aufgehalten zu werden. Der Körper M_2 nimmt an dieser Verschiebung keinen Antheil, weil er durch den Stift P_2, der in eine Nuth von M_2 eingreift, in seiner Lage festgehalten wird und weil er mit der Welle so verbunden ist, dass diese sich gegen ihn wohl in der Richtung der Axe verschieben kann, nicht aber in der Richtung der Rotation. Umgekehrt ist die Verbindung zwischen der Welle und dem Körper M_1 beschaffen. Obgleich dieser lose auf der Welle aufsitzt und an der Rotation derselben nicht Theil nimmt, muss er doch die Bewegung nach rechts mitmachen; der Körper besteht nämlich aus einem inneren Theil, der fest auf der Axe sitzt, und einem äusseren Ring *R R*, welcher mit dem innern durch einen Stift verbunden ist, der in eine Nuth des inneren Theiles eingreift.

Mit der Verschiebung der Welle nach rechts wird also auch M_1 nach rechts verschoben. Dieser Körper, welcher in Fig. 1 zum grössten Theil im Aufriss und nur rechts im Durchschnitt dargestellt ist, besteht, wie wir eben gesehen haben, aus einem inneren Theil und einem diesen umgebenden Ring *R R R R*. In diesem Ringe ist eine Nuth eingedreht und innerhalb derselben, bei *n*, eine aus Stahl gefertigte in die Nuth vorspringende Nase angeschraubt. Der Nase entsprechend ist die Nuth an dieser Stelle ausgebogen und in der so entstandenen Rast liegt bei der Ruhestellung des Körpers M_1 der am Stativ befestigte Stift P_1. In der Fig. 1 ist der Körper M_1 um 90° aus seiner Ruhestellung in der Richtung des Pfeils gedreht dargestellt, um die Nase und die Rast bei *n* zur Ansicht zu bringen.

An dem Körper M_2 ist der Winkelfortsatz *k p* angebracht, welcher durch eine Feder nach links hin gegen *R* gedrückt, aber in seiner Bewegung durch ein Schräubchen beschränkt wird, so dass zwischen den einander zugekehrten Flächen *p* und *R* für gewöhnlich ein geringer Abstand ist. In diese Flächen sind radiale Sperrzähne eingefräst. Sobald aber die Welle und mit ihr der Körper M_1 nach rechts verschoben werden, greifen

die Sperrzähne dieser einander zugekehrten Flächen ineinander, die beiden Körper M_1 und M_2 sind jetzt fest miteinander verbunden und M_1 muss an der Rotation des Systems theilnehmen.

Der Stift P_1 setzt der Verschiebung von M_1 nach rechts kein Hinderniss entgegen, da ihm die Rast bei n freien Spielraum gewährt. Sobald aber der Körper M_1 um ein Kleines aus seiner Ruhestelle gedreht worden ist, greift P_1 in die Nuth von R ein und hält M_1 und damit die Welle und die mit ihr verbundene Scheibe in dieser neuen Lage fest. Dieser Zustand dauert während einer ganzen Umdrehung von M_1. Am Ende derselben aber gelangt die Nase n und die ihr entsprechende Ausbiegung der Nuth an den Stift P_1. Nun gleitet M_1 mitsammt der Welle und Scheibe unter dem Drucke der oben erwähnten Spiralfeder wieder nach links, die Verkuppelung von M_1 und M_2 wird gelöst und M_1 bleibt stehen, während Welle und Scheibe ihre Rotation fortsetzen.

Durch diese Einrichtung wird bewirkt, dass in einem beliebig vom Experimentator zu bestimmenden Moment der Rotation die rotirende Scheibe, ohne in ihrer Rotation aufgehalten zu werden, nach rechts verschoben wird, dass sie in der neuen Lage genau eine Umdrehung ausführt und dann von selbst wieder nach links geht. Während dieser einen Umdrehung wird die gewünschte Zeichnung auf der Scheibe entworfen. Die zeichnenden Spitzen, welche den Moment der Reizung und die beginnende Muskelcontraction markiren, berühren für gewöhnlich die Scheibe nicht; nur in der Lage, welche die Scheibe während jener einen Umdrehung hat, kommen sie mit ihr in Berührung. So können also die gezeichneten Curven nicht nachträglich verwischt und undeutlich gemacht werden.

2. Regulirung der Geschwindigkeit.

Um der rotirenden Scheibe die erforderliche Geschwindigkeit zu ertheilen, wird die Schnur durch ein Gewicht abgezogen, welches während einer bestimmten Zeit wirkt, dann aber, ähnlich wie bei der Atwood'schen Fallmaschine, abgefangen wird. Zu diesem Zweck geht die Schnur oder Darmsaite von der Schnurhülse schräg nach oben über eine Rolle, welche in einer Gabel am obern Ende einer verticalen Säule leicht drehbar befestigt ist, wendet sich dann vertical nach abwärts und geht durch ein Loch in einer horizontalen Platte. Unterhalb derselben ist eine zweite, grössere horizontale Platte mit einer grösseren centralen Oeffnung befestigt. Die Schnur trägt an ihrem untern Ende eine kurze verticale Stange, an deren unterem Ende ein conisches Gewicht angegossen ist. Das Gewicht

ist so gross, dass seine nach oben gekehrte Kegelbasis frei durch das Loch der letzterwähnten Platte durchgehen kann. Auf seine obere Fläche kann man kleine Scheibengewichte von demselben Durchmesser wie diese Fläche und grössere Scheibengewichte von erheblich grösserem Durchmesser auflegen. Windet man die Schnur auf, so kann man die Gewichte bis zur Höhe der obern Platte, Fig. 2, heben.[1] Damit diese Hebung stets bis

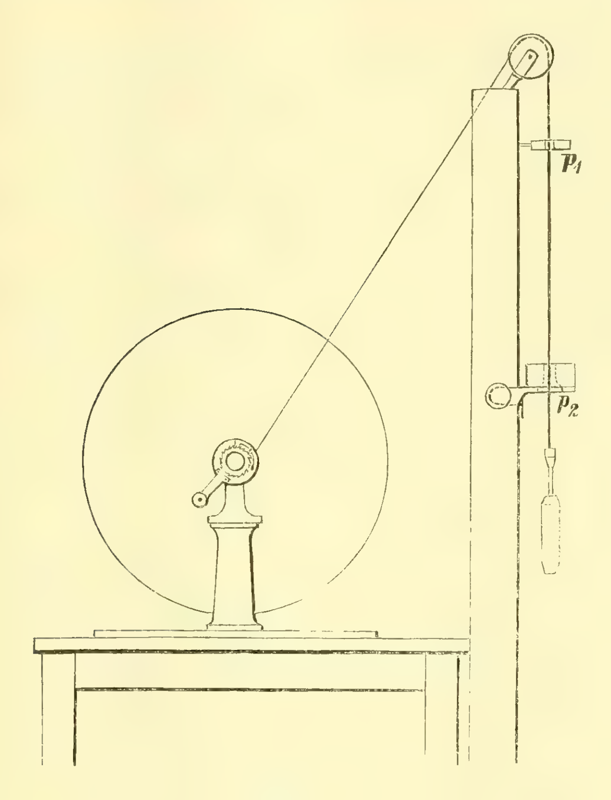


Fig. 2.

zur gleichen Höhe erfolgt, ist an der Gewichtsstange oben eine Hülse mit glattem Rande befestigt, in welche die Darmsaite eintritt und innerhalb welcher sie festgeklemmt ist. Lässt man die Kurbel los, so fallen die Gewichte, die kleineren gehen frei durch die Oeffnung der untern Platte p_2 durch, während die grösseren auf dieser Platte, deren obere Fläche mit Tuch beklebt ist, liegen bleiben.

[1] Es ist nöthig, die in einander greifenden Flächen der kleinen und grossen Gewichte conisch auszudrehen, damit sie beim Aufwinden der Schnur sich von selbst centrirt einstellen.

Die durch diesen Fall der Glasscheibe ertheilte Rotationsgeschwindigkeit kann durch die Grösse der Gewichte und den verticalen Abstand der Platten p_1 und p_2 innerhalb gewisser Grenzen verändert werden. Um letzteren nach Bedürfniss zu wählen, kann die Scheibe p_2 in verschiedenen Höhen festgestellt werden. Zu diesem Zweck ist die Scheibe p_2 consolartig an einer verticalen Platte befestigt, welche an der Säule anliegt und von der seitliche Lappen abgehen, welche die Säule nach Art eines Schuhs umfassen und durch Schrauben an ihr festgestellt werden. [1]

Bei der grossen Masse der Scheibe rotirt dieselbe, wenn ihr eine gewisse Geschwindigkeit ertheilt ist, ziemlich lange fort, nachdem das grosse Gewicht schon auf der Platte p_2 abgefangen ist. Da aber die unter 1) beschriebene Einrichtung des Bewegungsmechanismus ziemlich starke Reibungen bedingt, so ist die Rotationsgeschwindigkeit nur dann hinreichend lange constant, wenn das nach dem Abfangen der grossen Gewichte fortwirkende kleinere Gewicht nicht zu niedrig gewählt wird. Ist dasselbe richtig bemessen, so macht es keinen merklichen Unterschied, ob man den Druck auf die rotirende Axe, durch welchen die Muskelreizung ausgelöst und das Aufschreiben der Curven bewirkt wird, etwas früher oder später ausführt. Da dieser Act dem Experimentator überlassen ist, so wird es von der physiologischen Zeit zwischen dem Gehörseindruck, welchen das Aufschlagen des Gewichts auf die Platte bewirkt, und der Bewegungsreaction abhängen, wie bald nach dem Aufschlagen jener Druck ausgeübt wird. Weil aber die Aufmerksamkeit des Experimentators häufig durch andre Umstände in Anspruch genommen ist, fällt diese physiologische Zeit zuweilen sehr gross aus, ist auf alle Fälle grossen Schwankungen ausgesetzt. Ich habe deshalb daran gedacht, jenen Druck auf die Axe mechanisch durch den Apparat selbst ausführen zu lassen, habe jedoch den Gedanken nicht zur Ausführung gebracht, um den Apparat nicht noch mehr zu compliciren. Kann man über einen Experimentalgehilfen verfügen, so thut man gut, diesem das Geschäft zu übertragen, so dass der Experimentator selbst seine Aufmerksamkeit ganz den Vorgängen, welche folgen, zuwenden kann.

Die Geschwindigkeiten, mit denen ich zu arbeiten pflege, liegen zwischen einer Umdrehung der Scheibe in 2 Secunden und in einer halben Secunde. Da der Radius der Scheibe 25 ^{cm} beträgt, so entspricht, gleichbleibende Rotationsgeschwindigkeit vorausgesetzt, im ersten Falle ein Abscissenwerth

---

[1] In einem Theil der Versuche wurde an das kleinere Gewicht eine elastische Schnur befestigt, die mit ihrem andern Ende am Boden festgehakt war. Die Spannung dieser Schnur unterstützte dann die Wirkung des Gewichts und fuhr noch fort zu wirken, wenn das grössere Gewicht abgefangen war, um so die der Scheibe ertheilte Geschwindigkeit eine Zeit lang auf ihrer Höhe zu erhalten.

von 1 ^{cm} in runden Zahlen einem Zeitwerth von 0·0133 . . . Sec., im letztern Falle einem Zeitwerth von 0·003 Secunden, Geschwindigkeiten, welche für alle in Betracht kommenden Zeitmessungen ausreichend sind. In der Regel bediene ich mich einer Rotationsgeschwindigkeit von einer Umdrehung in 0·75 Secunde, wobei also am äussern Scheibenrande 1 ^{cm} nahezu 0·005 Sec. bedeutet, ein Tausendstel Secunde also einem Abscissenwerth von 2 ^{mm} entspricht.

Es geht aber nicht an, die Umdrehungsgeschwindigkeit durch Vorversuche zu bestimmen und dann im Vertrauen auf die Constanz derselben die Zeitbestimmungen durch Abmessung der Abscissenwerthe zu berechnen. Dem steht auch der Umstand entgegen, dass man, um viele Curven nacheinander auf derselben Platte zeichnen zu können, die zeichnenden Hebel in verschiedenen Abständen vom Mittelpunkt anzubringen genöthigt ist, dass man also Curven mit wechselndem Krümmungsradius gewinnt. Es würde jedenfalls sehr umständlich sein, wollte man (immer unter Voraussetzung gleichbleibender Umdrehungsgeschwindigkeit) für jeden Radius die Lineargeschwindigkeit durch Multiplication mit 2π berechnen. Ich ziehe es vor, gleichzeitig mit den auszumessenden Muskelcurven die Schwingungen einer chronographischen Vorrichtung aufzeichnen zu lassen und dann an diesen die Zeitwerthe bei den einzelnen Curven abzumessen.

Zu diesem Zweck diente mir eine von Hrn. Charles Verdin in Paris gefertigte Stimmgabel von 100 ganzen Schwingungen („vibrations doubles“) in der Secunde in Verbindung mit einem Chronographen, dem sogenannten „signal Deprez“. Der letztere besteht aus einem sehr kleinen Elektromagneten, vor welchem ein winziger, aus einem dünnen Eisenblättchen gebildeter Anker spielt. Dieser ist an einem sehr kleinen Hebel befestigt, der um eine horizontale Axe drehbar ist. Eine verstellbare Feder zieht den Anker, wenn der Elektromagnet nicht wirkt, von den Polen des letztern ab. Um das Ankleben des Ankers an den Polen zu verhüten, ist derselbe mit dünnem Postpapier beklebt. Eine einfache, sehr sinnreiche Einrichtung regelt den Spielraum, innerhalb dessen der Anker schwingen kann. Ein kleiner Kegel ist nämlich parallel der Drehaxe verschiebbar; je weiter er vorgeschoben wird, desto früher schlägt der Ankerhebel an ihm an und wird dadurch arretirt. Das Aufschreiben der Schwingungen wurde an dieser von Hrn. Verdin bezogenen Vorrichtung durch ein kurzes, dünngeschabtes und zugespitztes Hornblättchen besorgt. Da mir dieses aber keinen genügenden Spielraum für die Aufstellung an meinem Myographion bot, ersetzte ich es durch ein leichtes Gerüst aus zwei dünngeschabten Stückchen eines Strohhalmes, welches bei genügender Steifheit und Leichtigkeit durch seine grössere Länge (5 ^{cm}) grösseren Spielraum bei der Aufstellung gewährte.

In den Osterferien dieses Jahres hatte Hr. H. Kronecker die Güte, mir einen Chronographen zu zeigen, welchen Hr. Pfeil, Mechaniker des Berliner physiologischen Instituts, angefertigt.[1] Ich habe denselben statt des Verdin'schen gleichfalls benutzt. Der Apparat besteht aus einem kleinen Elektromagneten, dessen Strom durch die Stimmgabel rhythmisch unterbrochen wird. Als Anker dient eine dünne, an beiden Seiten eingespannte Stahllamelle, deren Mitte die Pole des Elektromagneten mehr oder weniger genähert werden können. Mit ihr ist ein leichter, durch passendes Gegengewicht theilweise äquilibrirter Schreibhebel verbunden. Die mit diesem Chronographen gezeichneten Curven sind bei passend gewählter Stärke des elektrischen Stroms sehr deutlich und kräftig. Sie haben die Form reiner Sinuscurven.

Das Gleiche gilt jedoch nicht von den Schwingungen des durch denselben mittels der Stimmgabel unterbrochenen Strom erregten Verdin'schen Chronographen. Denn dieser wird nur während der jedesmaligen Dauer des Stromschlusses erregt, während der Stromöffnung steht er unter dem Einfluss der Spiralfeder, welche den Anker wieder vom Elektromagneten entfernt. Die relative Dauer der beiden Phasen hängt von der Dauer des Stromschlusses und der Stromunterbrechung ab, und da der leichte Hebelapparat des Ankers keine merklichen Eigenschwingungen macht, so folgt er diesen Impulsen ziemlich getreu, so dass die von ihm gezeichneten Curven mehr eckige Formen zeigen, was für die Ablesung der Zeitintervalle übrigens nicht unvortheilhaft ist.

3. Die Muskelcurven.

Bei myographischen Untersuchungen hat man zu unterscheiden zwischen solchen, welche die Form der Muskelcurve, d. h. den zeitlichen Verlauf der Zusammenziehung zum Gegenstand der Untersuchung machen, und solchen, bei denen es nur auf den Moment des Beginns der Muskelzusammenziehung ankommt. Bei den letzteren, zu denen auch unsere Untersuchungen gehören, haben wir nur die Absicht, den Zeitabstand zwischen dem Moment der Reizung und dem Beginn der Zusammenziehung zu messen, eine Zeit, welche wir füglich als die Bruttozeit der latenten Reizung bezeichnen können. Sie setzt sich zusammen aus der eigentlichen oder Nettozeit der latenten Reizung, welche wir finden, wenn wir den Muskel unmittelbar reizen, und der zur Leitung verwandten Zeit, welche um so grösser ist, je mittelbarer der Nerv gereizt wird, kleiner also bei Reizung des moto-

[1] Eine genauere Beschreibung desselben wird Herr Kronecker in der *Zeitschrift für Instrumentenkunde* geben.

rischen Nerven (und dabei wieder abhängig von der Entfernung der gereizten Nervenstelle vom Muskel), grösser bei reflectorischer Reizung oder bei willkürlichen durch Sinneseindrücke veranlassten Bewegungen, wie sie bei den sogenannten psychophysischen Zeitmessungen untersucht werden.

Zur genauen Feststellung dieser Bruttozeit der latenten Reizung bedarf es also der möglichst deutlichen Markirung zweier Zeitmomente: der Zeit der Reizung und der Zeit der beginnenden Muskelcontraction. Von der ersteren wollen wir später sprechen. Die letztere wird erheblich erschwert durch die Natur der Muskelcontraction, welche ganz allmählich beginnt und erst in spätern Stadien ihres Verlaufs grössere Werthe erlangt. Deshalb hebt sich die beginnende Muskelcurve nur sehr allmählich von der Abscissenaxe ab, um so allmählicher, je grösser die Geschwindigkeit der Schreibfläche ist. Hieraus folgt, dass man bestrebt sein muss, die Geschwindigkeit der Bewegung, welche durch die Muskelenergie der Schreibspitze ertheilt wird, in demselben Maasse zu steigern, als die Geschwindigkeit der Schreibfläche zunimmt, um das Verhältniss zwischen beiden in brauchbaren Grenzen zu erhalten.

Jene Geschwindigkeit zu erhöhen, giebt es nur ein Mittel, das Verhältniss der Hebelarme, an denen der Muskel angreift und die schreibende Spitze sich befindet, zu vergrössern. Bei dem ursprünglichen Helmholtz'schen Myographion war dieses Verhältniss = 1:2, und dieses Verhältniss hatte ausgereicht. Als man später anfing, mit grösseren Geschwindigkeiten zu arbeiten, behielt man doch jenes Verhältniss bei. Als ich aber im Jahre 1872 ein Federmyographion nach dem Muster des von du Bois-Reymond beschriebenen anfertigen liess, wählte ich aus den angeführten Gründen ein bedeutend grösseres Verhältniss, nämlich 1:20. Ich befestigte auf der Axe des Schreibhebels eine Rolle und liess den Muskel mittels eines Fadens an dieser arbeiten; der Hebel selbst, der im Uebrigen noch nach dem Helmholtz'schen Muster gebaut war, musste nur wesentlich leichter sein, was durch eine passende Rahmenconstruction erreicht wurde.

Bei dem Kreisel-Myographion bin ich noch weit über jenes Verhältniss hinausgegangen. Ich wende jetzt Hebel von 25 ^{cm} Länge an, während der Muskel an einer Rolle von 5 ^{mm} Radius arbeitet. Der Muskelhub wird also im Verhältniss von 1:50 vergrössert. Solche Verhältnisse durchzuführen, wurde freilich nur möglich durch Anwendung von Hebeln, welche bei der angegebenen Länge und einer genügenden Steifigkeit von äusserst geringem Gewicht sind.

Um diese Hebel herzustellen, verfahre ich in folgender Weise. Ausgesuchte, kräftige und gute Strohhalme werden dicht an den Knoten abgeschnitten. In die so erhaltenen, an beiden Seiten offenen Röhren wird mittels einer Pravaz'schen Spritze eine warme Leimlösung eingespritzt.

Sodann werden sie in einer Presse zusammengepresst und bleiben in derselben unter sehr kräftigem Druck, bis der Leim ganz erstarrt ist. Man erhält auf diese Weise lange dünne Stäbchen von etwa 2 mm Breite und bis zu 30 cm Länge, welche in der Richtung senkrecht auf ihre Breite sehr steif sind, während sie in darauf senkrechter Richtung etwas biegsam bleiben. Aus einer grösseren Zahl solcher Stäbchen werden die besten ausgewählt, namentlich solche, die nicht im Verlauf ihrer Länge etwas um ihre Axe gedreht, sondern ganz gerade geblieben sind.[1]

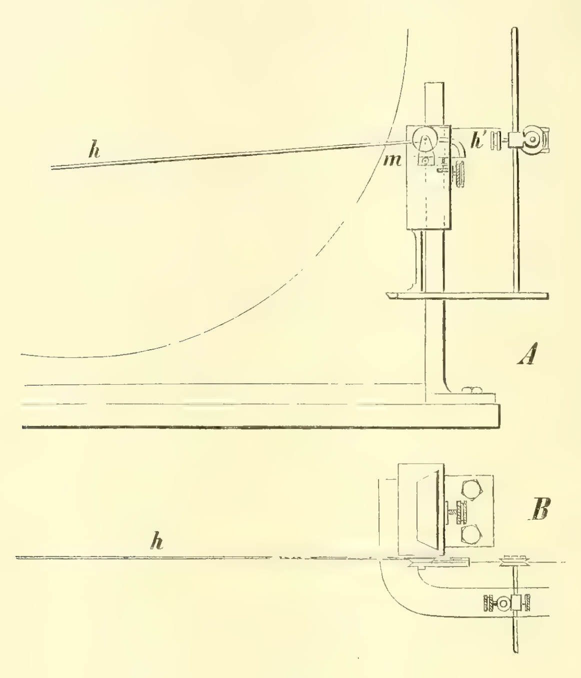


Fig. 3.

Ein solches Stäbchen wird mit seinem einen Ende mittels einer kleinen Hülse von dünnem Blech mit einem kurzen zweiarmigen Hebel von Messingblech verbunden, auf dessen Axe eine kleine Rolle von Hartgummi befestigt ist. Der Muskel greift an dieser Rolle mittels eines Fadens an und das entfernte Ende des Schreibhebels macht den Hub im Verhältniss von 1:50 vergrössert mit. Man würde auf diese Weise bei einigermaassen grossen Muskelhubhöhen ganz ungeheure Verschiebungen der Hebelspitze

[1] Ich benutzte diese Stäbchen auch als Schreibhebel für andre Zwecke, z. B. das Fick'sche Manometer oder die Marey'schen Luftschreibkapseln, wobei sie sich gleichfalls sehr bewährt haben.

erhalten. Um diese innerhalb mässiger Grenzen zu erhalten, wird der Muskelhub, bald nachdem er begonnen hat, gehemmt. Zu diesem Zweck ist, wie Fig. 3 A zeigt, der kleine Messinghebel nach rückwärts verlängert und in einem Bogen nach abwärts gekrümmt. In einen Falz des Messingstücks *m*, welches oben die Drehaxe für Hebel und Rolle in einer Gabel trägt, ist ein kleines Stückchen Uhrfeder eingeschoben und ragt nach rückwärts frei heraus. Gegen dieses freie federnde Ende legt sich das gekrümmte Hebelende *h'*, sobald der Hub eine gewisse Grösse erreicht hat, verbiegt die Feder ein wenig, und der Muskel arbeitet sich an diesem elastischen Widerstand todt. Durch ein Schräubchen kann man den Spielraum, innerhalb dessen der Muskelhub frei vor sich gehen kann, reguliren und so bewirken, dass der Ausschlag der zeichnenden Spitze innerhalb der gewünschten Grenzen bleibt.

Dass die zeichnende Hebelspitze sich nicht in einer geraden Linie bewegt, sondern in einem Kreisbogen, hat nichts zu sagen, da wir ja nicht die Form der Muskelcurven untersuchen wollen. Zudem weicht bei der grossen Länge des Hebels und dem kleinen Winkel, innerhalb dessen er sich überhaupt nur bewegt, der beschriebene Bogen nur um ein sehr Geringes von der Tangente ab. Die Hauptsache ist, dass die Entfernung der Zeichenspitze von der Abscissenaxe mit so grosser Steilheit geschieht, dass der Anfangspunkt der Krümmung sehr genau bestimmt werden kann.[1] Als Beispiel verweise ich auf die später mitzutheilenden getreuen Copien der gezeichneten Curven.

Bei der beschriebenen Anordnung bewegt sich der Zeichenhebel nahezu in einer der Schreibfläche parallelen Ebene; die zeichnende Spitze aber muss aus dieser Ebene heraus in der Richtung nach der Schreibfläche zu hervorragen und zwar um so viel, dass sie bei der gewöhnlichen Lage der rotirenden Scheibe dieselbe nicht berührt, bei Verschiebung derselben nach rechts aber (im Sinne der Fig. 1 betrachtet) ihr gerade soweit anliegt, um gut und zuverlässig zu zeichnen. Dies erreicht man auf folgende Weise. Der Schreibhebel besteht, wie wir gesehen haben, aus zwei aufeinandergeleimten Strohlagen. Man schneidet nun an dem Ende, welches schreiben soll, die eine der beiden Lagen und zwar diejenige, welche der Schreibfläche zugewandt ist, auf eine Länge von etwa 2 ^{cm} mit einem scharfen Messer fort und schabt die andere Lage ganz dünn. Dadurch krümmt sie

[1] Bei den grössten von mir benutzten Geschwindigkeiten, bei denen 0·01 Sec. einem Abscissenwerthe von 28 ^{mm} entsprachen, war übrigens die Bestimmung des Anfangspunktes des Muskelhubs schon sehr schwierig, trotz der bedeutenden Vergrösserung des Hubes. Die dadurch gesetzte Unsicherheit der Abmessung zwang mich schliesslich, von der Benutzung dieser grossen Geschwindigkeiten wieder abzustehen.

sich nach der Schreibfläche hin, und man hat es in der Gewalt, dieser Verkrümmung gerade die passende Grösse zu geben. Das dünne Ende formt man dann durch zwei convergente Schnitte zu einer Spitze, welcher man leicht eine solche Feinheit geben kann, dass sie bei richtiger Einstellung des ganzen Hebels genügend feine und zarte Curven zeichnet.[1]

4. Auslösung des Reizes und Markirung des Reizmomentes.

Bei allen bisher beschriebenen Myographien findet man übereinstimmend die Einrichtung, dass mit der bewegten Schreibfläche auf irgend eine Weise ein Vorsprung (Nase oder Daumen genannt) verbunden ist, welcher während der Bewegung die Aufhebung eines Stromcontacts und damit die Reizung veranlasst. Dies gewährt den Vortheil, dass die Reizung stets bei einer bestimmten Lage der Schreibspitze zur Schreibfläche eintritt, dass man daher diese Lage bei ruhender Schreibfläche markiren kann, wenn man letztere in jene Stellung bringt, in welcher der Vorsprung, wenn er in Bewegung wäre, den Stromcontact aufheben würde.

Bei der von mir gewählten Anordnung war es unmöglich, von dieser Einrichtung Gebrauch zu machen. Da die Verschiebung der Scheibe nach rechts bei jeder beliebigen Phase ihrer Rotation eintreten kann, so könnte es vorkommen, dass der Moment der Reizung, wenn diese auf die gewöhnliche Weise durch die Scheibe selbst ausgelöst würde, erst gegen das Ende der einen Umdrehung erfolgte, bei welcher überhaupt nur geschrieben wird. Wenn dann, wie es ja leicht vorkommen kann, die Bruttozeit der latenten Reizung grösser wäre als der Rest jener einen Umdrehung, so würde die Muskelzuckung zwar ausgelöst werden, aber sie träfe die Schreibfläche nicht mehr in der zum Schreiben geeigneten Lage, und die Beobachtung wäre verloren.

Es musste daher Sorge getroffen werden, dass die Reizung durch die Verschiebung der Scheibe selbst und bei jeder beliebigen Lage derselben ausgelöst wurde, und dies machte wieder nöthig, dass der Moment der Reizung jedesmal auf der Scheibe markirt wurde.

Zu diesem Behuf dient die Vorrichtung, welche in Fig. 4 dargestellt ist. Auf einer rechteckigen Platte von Hartkautschuk p sind zwei Messingklötze m_1 und m_2 befestigt, jeder mit einer Klemmschraube versehen. Die Klötze sind an den einander zugekehrten Seiten etwas schräg zugefeilt, so dass der obere Rand von m_1 ein wenig über m_2 übergreift. Sie berühren

[1] Ein Uebelstand, der sich zuweilen einstellt, ist der, dass die zeichnende Spitze sich spaltet und dann dicke Curven zieht. Um dies zu vermeiden, verfertige ich jetzt die Schreibspitze aus einem kleinen Stückchen dünngeschabter Federpose, welches an den Strohhalm angeleimt wird.

einander nicht, sondern sind durch einen geringen Zwischenraum getrennt. Der Klotz m_1 ist ein wenig höher als m_2. An der Rückseite der Hartkautschukplatte p befindet sich ein breiter dicker Messingstreif, durch drei Schrauben s_1 s_2 s_3 an jener befestigt, aber von m_1 und m_2 isolirt. Auf ihm erheben sich zwei Säulchen a und b; dieselben sind durchbohrt und dienen dem Bayonet AB zur Führung, welches um seine Axe drehbar und in der Richtung derselben verschiebbar ist. Auf der Bayonetstange ist das Contactstück c festgeschraubt. Eine um die Bayonetstange gewundene Messingfeder, welche einerseits an b, andererseits an c befestigt ist, drückt c vor-

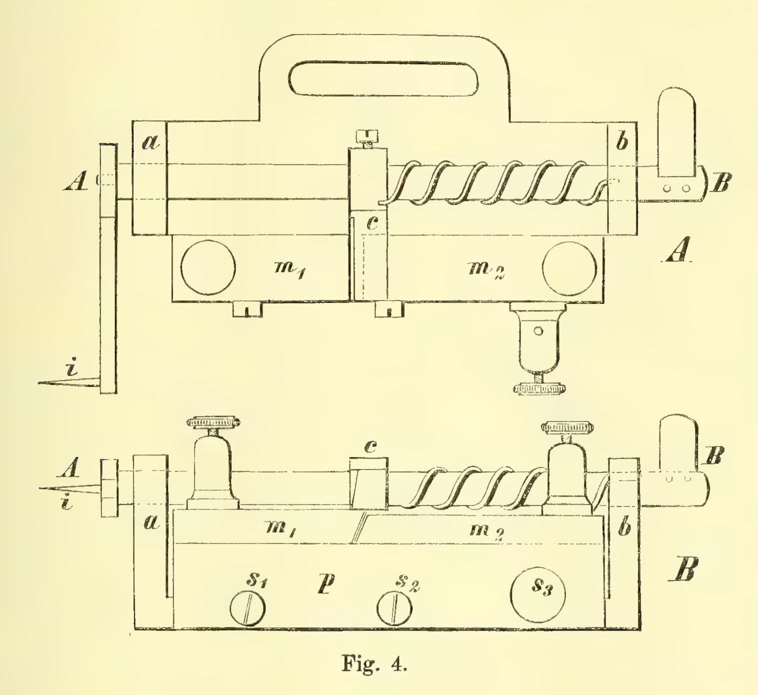


Fig. 4.

wärts gegen a hin und zugleich dessen freies Ende nach abwärts gegen die Unterlage m_1. An dem Vorderende der Bayonetstange A ist eine kurze Stahlspitze i angebracht.

Diese Vorrichtung steht nun so vor der rotirenden Scheibe, dass AB senkrecht auf dieselbe gerichtet ist und dass die Spitze i in geringer Entfernung von derselben bleibt, wenn die Scheibe in ihrer gewöhnlichen Lage sich befindet. Wenn aber die Scheibe nach rechts verrückt wird, drängt sie i und damit AB vor sich her, das Contactstück c gleitet über den Rand von m_1 und fällt sofort auf m_2 nieder. Sobald c fällt, zeichnet die Bayonetspitze i eine Marke von der Form __|¯¯ auf der rotirenden Platte an, deren obere Kante den Moment der Stromöffnung angiebt.

5. Ausführung eines Versuches.

Wenn alle angegebenen und noch anzugebenden Verbindungen richtig hergestellt sind, so gestaltet sich die Ausführung eines Versuches folgendermaassen. Die Glasscheibe *s*, Fig. 1, wird von der Welle *w* abgenommen und auf ein Stativ gesetzt, welches an seiner Spitze einen ganz gleichen Conus hat wie die Welle *w*, so dass die Scheibe in einer horizontalen Ebene leicht drehbar ist. Unter die Scheibe wird eine Petroleumlampe mit breitem, flachem Docht gestellt und die Scheibe in langsame Umdrehung versetzt, bis sie sich auf ihrer Unterfläche mit einer gleichmässigen, hinreichend dicken Russschicht bedeckt hat. Man hebt nun die Scheibe, indem man sie an ihrem unberusst gebliebenen metallenen Mittelstück anfasst, ab und befestigt sie an dem vorstehenden Ende der Welle *w*; ihre Russschicht ist dabei nach rechts gewandt. Nun windet man das Gewicht auf, lässt es wieder fallen, und sobald man das Aufschlagen desselben auf der Platte p_2 (vgl. Fig. 2) hört, drückt man sanft auf das vorspringende Ende der Welle, die Muskelzuckung erfolgt und wird aufgeschrieben. Unmittelbar darauf springt die Scheibe in ihre gewöhnliche Lage zurück und rotirt weiter, bis die ihr mitgetheilte Bewegungsenergie erschöpft ist, oder bis sie durch Berührung ihres Randes angehalten wird.

Man kann nun unmittelbar einen zweiten Versuch folgen lassen, nachdem man den Stromcontact wieder hergestellt hat. Der Moment der Reizung wird jetzt im Allgemeinen an einer anderen Stelle liegen, als bei dem ersten Versuch, also unterschieden werden können, wenn man den ersten irgendwie bezeichnet hat. Es ist jedoch anzurathen, diesen zweiten Versuch und ebenso die folgenden auf neuen Abscissenaxen zeichnen zu lassen, indem man den Zeichenhebel und die Vorrichtung zur Markirung des Reizmoments in der Richtung eines Scheibenradius verschiebt. Zwar wird dadurch der absolute Werth der linearen Geschwindigkeit verändert, aber da wir es mit Polarcoordinaten zu thun haben, so bleibt die Zeitbestimmung genau, wenn wir die Winkelwerthe zur Messung benutzen. Es kommt nur darauf an, ob die Winkelgeschwindigkeit ungeändert bleibt, in welchem Falle wir die chronographische Aufzeichnung mittels der Stimmgabel nicht bei jedem Versuche zu wiederholen brauchen, sondern nur einmal auf jeder Platte beim ersten Versuch nöthig haben. Auf diesen Punkt werden wir bei der Experimentalkritik des Apparates zurückkommen.

6. Verbindung zwischen Muskel und Schreibhebel.

Bei der Mehrzahl der Versuche, welche mit diesem Myographion ausgeführt werden sollten, war es durch die Natur der Versuche geboten,

nicht mit einzelnen, losgelösten Muskeln zu experimentiren, sondern mit lebenden Thieren und den Muskeln derselben in ihrer normalen Lage. Es schien jedoch vortheilhaft, auch die einfacheren Versuche, welche theilweise zur Prüfung des Apparates, theilweise zur Controle und erneuten Bestätigung früherer Untersuchungen angestellt wurden, unter denselben Bedingungen anzustellen. Es liegt ja auf der Hand, dass es nur vortheilhaft sein kann, auch solche Versuche, die man ganz gut an isolirten Praeparaten anstellen kann, z. B. über die Zeit der latenten Reizung, über die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Nervenerregung u. s. w., am lebenden Thier und mit möglichster Erhaltung der natürlichen Lebensbedingungen der Gewebe zu wiederholen. Es liegen zwar schon einzelne so angestellte Versuchsreihen vor, aber sie sind doch nicht zahlreich genug, um Wiederholungen derselben überflüssig erscheinen zu lassen, zumal gerade diese, verhältnissmässig einfacheren Versuche am besten geeignet waren, die Leistungsfähigkeit und Zuverlässigkeit des Apparates zu erproben.

Naturgemäss wurde die Mehrzahl der Versuche an Fröschen angestellt, und nur von diesen soll hier die Rede sein. Da mir aber daran lag, nicht immer nur einen Muskel des Frosches auf seine Contraction zu prüfen, sondern immer zwei Muskeln gleichzeitig zeichnen zu lassen, so ergaben sich hieraus besondere Einrichtungen, welche ich zunächst beschreiben will.

Der Frosch wurde auf einem Schlitten befestigt, welcher in einer Schlittenbahn in horizontaler Richtung verschoben werden konnte. Da die beiden Hebel, welche gleichzeitig ihre Curven aufschreiben sollen, besser über- als nebeneinander angeordnet werden konnten, so ist jener Schlitten vertical gestellt der Art, dass bei Betrachtung des ganzen Apparates von der Kurbelseite her der Frosch sich links von dem Apparat befindet, mit seinem Rücken dem Beschauer zugewandt, seine linke Seite nach unten gerichtet. Die hinteren Extremitäten des Frosches sind auf dem Schlitten der Art befestigt, dass man zwischen denselben Fäden an den einzelnen Muskeln befestigen kann zur Verbindung mit den Rollen der beiden Hebel, und dass diese Fäden frei, ohne an etwas anzustreifen, gespannt werden können. Verschiedene auf dem Schlitten passend befestigte Drähte und Bleche gestatten nach Bedürfniss einzelnen Theilen elektrische Ströme zuzuführen.

Von Muskeln werden hauptsächlich die Gastroknemien, in einigen besonderen Versuchen auch andere Muskeln des Ober- und Unterschenkels benutzt, entweder die symmetrischen Muskeln der beiden Seiten oder verschiedene Muskeln derselben Seite. Die Fixirung des oberen Muskelendes wurde durch Dorne, welche in die betreffenden Knochentheile eingebohrt wurden und dieselben an das Grundbrett anspiessten, gesichert.

Durch die gleichzeitige Benutzung zweier Muskeln wurde eine Schwierig-

keit eingeführt, von welcher man sonst bei myographischen Versuchen nicht zu leiden hat. Es war nämlich nicht leicht, den Fäden, welche die beiden Muskeln mit je einem Schreibhebel verbanden, den erforderlichen gleichen Spannungsgrad zu geben. Zu diesem Zwecke wurden schliesslich zwischen die Muskelfäden und die Röllchen der Schreibhebel noch je ein Paar Zwischenrollen eingeschaltet, wie Fig. 5 darstellt. In die Zwischenrollen K, K_1 werden die Fäden, welche von den Muskeln kommen, und die zu den Hebelrollen gehenden, nachdem man ihnen die richtige Spannung gegeben hat,

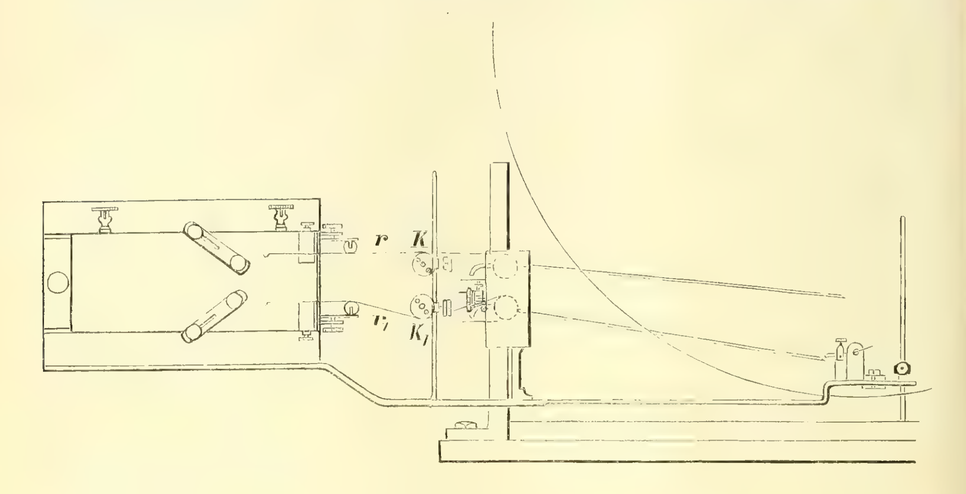


Fig. 5.

mittels kleiner Schräubchen festgeklemmt. Durch Gewichte, welche an diesen Rollen wirken, kann man den Muskeln jeden erforderlichen Grad von Spannung geben, während das Eigengewicht der Schreibhebel genügt, die von den Zwischenrollen zu ihnen gehenden Fäden gespannt zu erhalten und die den Zwischenrollen durch den Muskelhub mitgetheilte Bewegung auf die Schreibhebel zu übertragen. Die kleineren Rollen r, r_1 dienen nur als Gleitrollen; durch Hebung oder Senkung derselben kann man die Spitzen der Muskelhebel genauer einstellen.

Eigentlich müssten, um die Zeitmessung nicht zu compliciren, die beiden Muskelhebel, der Zeitmarkirer und die Spitze des Chronographen genau in demselben Radius der Schreibfläche stehen. Dieser Forderung kann aber, was die Muskelhebel anlangt, nicht genügt werden, weil sonst der obere ein Hinderniss für die freie Bewegung des unteren abgeben würde, sobald letzterer früher als der obere oder allein in Bewegung versetzt würde. Ich habe anfänglich diesen Fehler dadurch zu beseitigen versucht, dass ich den unteren Hebel der Art mit dem Muskel verband, dass

er nach unten ausschlug. Ich musste jedoch aus zwei Gründen hiervon wieder abstehen. Erstlich wird der Hebel, wenn er nach abwärts, d. h. nach dem Aussenrande der Scheibe hin ausschlägt, zuweilen schon durch die Rotation der Scheibe etwas in dieser Richtung abgelenkt, ehe noch der Muskel zuckt. Zweitens gelangt die Hebelspitze bei dieser Bewegung von Orten geringerer zu Orten grösserer Lineargeschwindigkeit. Beides hat zur Folge, dass die gezeichnete Curve in einem kleineren Winkel von der Abscissenaxe abweicht, als bei der Bewegung nach oben. Ich ordnete deshalb die Hebel so an, dass sie nicht genau in derselben verticalen Ebene standen, sondern dass der obere der Schreibfläche etwa um 2^{mm} näher war als der untere. Dieser letztere ist dagegen ein klein wenig länger und greift mit seiner Spitze, die etwas mehr hervorragt, um die Spitze des andern herum, so dass beide doch in derselben Ebene liegen und gleichzeitig nebeneinander schreiben können. Die von ihnen gezeichneten Curven liegen also nebeneinander. Um nun für jede derselben den Moment der Reizung zu markiren, verfahre ich so, wie es auch bei den bisherigen Myographien üblich ist: ich lasse die Muskelzuckungen bei ruhender Scheibe aufschreiben. Die richtige Lage aber, in der dies geschehen muss, ersieht man an der früher beschriebenen zackenförmigen Zeichnung des Zeitmarkirers. Man stellt die Scheibe so, dass die Zeichenspitze des letzteren an der Stelle ihrer Marke steht, und unterbricht den Strom, indem man die ruhende Glasscheibe nach rechts verschiebt. Die beiden Muskelhebel zeichnen dann zwei nahe nebeneinander liegende verticale Bogen, deren Fusspunkte die Nullpunkte der Abscissenaxen angeben, von denen aus die Zeiten zu messen sind.

Die oben erwähnte Schlittenbahn, in welcher der Schlitten mit dem Frosch bewegt werden kann, ist auf einer Eisenschiene befestigt, welche zugleich mit den Muskelhebeln und dem Reizmarkirer in einer verticalen Ebene verschoben werden kann, um nach einander Curven in verschiedenen Höhen zeichnen zu können. Wegen der Länge dieser Schiene und ihrer Belastung durch den Schlitten ist es nothwendig, sie an ihrem freien Ende durch eine feste Stütze in der ihr jedesmal gegebenen Lage festzustellen, so dass der Frosch und die mit ihm verbundenen Muskelhebel ein festes System bilden, dessen Bewegungen auf der rotirenden Scheibe zuverlässig aufgetragen werden.

7. Ausmittelung der aufgezeichneten Zeitwerthe.

Man kann unmittelbar nach jedem Versuche den Zeitwerth der latenten Reizung (sei dies nun ein Nettowerth derselben oder ein Bruttowerth) an der gleichzeitig gezeichneten chronographischen Curve abmessen und notiren. Wünscht man aber die gezeichneten Curven zu copiren, so geschieht dies

am zweckmässigsten auf folgende Weise: Die berusste Glasplatte mit allen auf derselben aufgezeichneten Curven, welche man, um Verwechselungen zu verhüten, mit Nummern bezeichnet hat, wird von der Myographionwelle abgenommen und auf das oben erwähnte Stativ, das zum Berussen dient, aufgesetzt. Auf die obere, nicht berusste Fläche der jetzt in horizontaler Lage drehbaren Glasscheibe legt man ein Stück Pauspapier, beleuchtet die Glasplatte von unten her mittels einer Lampe und eines unter 45° geneigten Spiegels und kann nun die Curven auf das Genaueste durchzeichnen. Die so erhaltenen Pausen überträgt man auf Zeichenpapier.

Es war ursprünglich meine Absicht gewesen, die Curven auf photographischem Wege zu copiren, indem ich die Glasplatte auf empfindliches Papier legte und belichtete. Ich habe dieses Verfahren jedoch wieder aufgegeben, da es umständlicher, aber nicht genauer ist als das eben beschriebene. Bei der Belichtung mit zerstreutem Tageslicht werden wegen der merklichen Dicke der Glasplatte selbst sehr zart gezeichnete Curven als dicke verwaschene Linien copirt, was der genauen Messung sehr hinderlich ist. Bei der Beleuchtung mit einer Lampe dagegen zeigen sich die Curven auf dem Pauspapier so scharf und rein wie in den Originalen und gestatten eine genaue Messung. Die dieser Abhandlung beigegebenen Beispiele werden dies zur Genüge erläutern. Freilich sind bei der doppelten Copirung Irrungen nicht ausgeschlossen; und kommt als Drittes noch die Wiedergabe durch den Xylographen hinzu, so liegt die Gefahr nahe, dass man schliesslich ein sehr ungetreues Bild des Originals erhält. Aber dennoch kann man durch genügende Sorgfalt diese Irrungen auf ein möglichst geringes Maass beschränken. Und schliesslich bleibt ja die am Original ausgeführte Messung immer als Controle vorhanden.

Zweiter Abschnitt.

Versuche mit dem Kreiselmyographion.

1. Vorversuche.

Ehe ich zur Beschreibung der Versuche, welche ich mit dem Myographion angestellt habe, übergehe, wird es zweckmässig sein, einige Versuchsreihen mitzutheilen, welche nur zu dem Zwecke unternommen wurden, den Grad der Zuverlässigkeit, welchen die Zeitbestimmung mittels des Apparates beanspruchen kann, festzustellen.

Zu diesem Zwecke wurden nacheinander eine grosse Zahl von Schwingungen des Chronographen allein auf der Glasscheibe verzeichnet und dann

die Anzahl der Schwingungen, welche auf eine Umdrehung fallen, gezählt. Da selbstverständlich nicht immer gerade eine volle Anzahl von Schwingungen auf die Zeit einer Umdrehung kommt, so sind die folgenden Zahlen mit einem Fehler behaftet, der aber den Werth einer Schwingung (d. h. 0·01 Sec.) nicht überschreiten kann.

Versuch 1. 77, 77, 76, 77, 75, 75, 79, 72.
Mittelzahl: 76·25. Grösste Differenz 4 Schwingungen.

Versuch 2. 72, 72, 75, 76, 73, 71, 71, 71, 73, 70, 68, 70, 75, 76, 74, 69, 73, 73, 70, 75.
Mittelzahl: 72·35. Grösste Differenz 8 Schwingungen.

Versuch 3. 104, 107, 107, 105, 107, 107.
Mittelzahl: 106·1. Grösste Differenz 3 Schwingungen.

Versuch 4. 72, 75, 76, 73, 71, 71, 71, 73, 70, 68, 70, 75, 76, 74, 69, 73, 73, 70, 75.
Mittelzahl: 72·37. Grösste Differenz 8 Schwingungen.

Versuch 5. 77, 77, 79, 76, 77, 77, 79, 84, 92, 87.
Mittelzahl: 80·5. Grösste Differenz 16 Schwingungen.

Von den hier angeführten Beispielen ist Versuch 3 mit der seltener gebrauchten kleineren Geschwindigkeit von rund 100 Schwingungen = 1 Secunde für eine Umdrehung, die vier anderen mit der am häufigsten benutzten Geschwindigkeit von rund 75 Schwingungen auf eine Umdrehung gewonnen worden. Sieht man von Versuch 5 ab, bei welchem offenbar die drei letzten Umdrehungen durch zufällige besondere Umstände verlangsamt waren (ohne diese drei ergiebt sich die Mittelzahl 77·43 und die grösste Differenz 3 Schwingungen), so finden wir als grösste Differenzen 4, 8 und 8 Schwingungen. Angenommen nun, wir hätten nur einmal die Schwingungen aufzeichnen lassen und dann alle späteren Versuche nach dieser Schwingungszahl berechnet, so würden sich Fehler ergeben, die zu gross wären, um sie vernachlässigen zu können. Es musste daher bei den folgenden Versuchen zu jedem Muskelcurvenpaar die Aufzeichnung der chronographischen Schwingungen erfolgen, so dass jede Messung ganz unabhängig von den Schwankungen der Umdrehungsgeschwindigkeit mit absoluter Sicherheit erfolgen konnte.

Aber noch ein anderer Fehler haftete diesen Versuchen an, dessen Vernachlässigung die Zeitmessungen sehr beeinträchtigt haben würde, nämlich eine Inconstanz der Geschwindigkeit innerhalb der Zeit einer Umdrehung selbst. Ich habe schon darauf hingewiesen, dass die Einrichtung des Apparates eine beträchtliche Reibung während der einen allein in

Betracht kommenden Umdrehung bedingt, bei welcher die Messung erfolgt. Nur durch eine richtige Wahl des kleineren Gewichts, welches nach dem Abfangen des grösseren fortfährt zu wirken, kann man es dahin bringen, dass die Umdrehung mit nahezu constanter Geschwindigkeit erfolgt. Ist dies nicht der Fall, so wird es natürlich noch weniger statthaft, eine einmal entworfene chronographische Wellencurve für mehrere aufeinander folgende Versuche zu benutzen; denn diese würde nur richtige Zeitwerthe ergeben, wenn nicht bloss die Zeit einer Scheibenumdrehung im Ganzen, sondern auch die Rotationsgeschwindigkeit in den einzelnen Phasen einer Umdrehung die gleichen gewesen wären.

Um eine solche Constanz der Umdrehungsgeschwindigkeit zu erhalten, kann man sich mit Vortheil der elastischen Schnur bedienen, welche oben kurz erwähnt wurde. Bei passender Wahl derselben fallen die Umdrehungszeiten viel gleichmässiger aus als in den oben mitgetheilten, absichtlich aus den unvollkommeneren Versuchen ausgewählten Beispielen. Der Vergleichung halber gebe ich hier einige Beispiele auch von solchen besseren Versuchen, bei denen zugleich die Geschwindigkeiten andere waren als bei den früheren.

Versuch 6. 50, 50, 51?, 50, 50, 52.
Mittelzahl: 50. Grösste Differenz 2 Schwingungen.

(Die Zahl 51 ist zweifelhaft, weil die Aufschreibung der Chronographencurven in diesem Falle stellenweise unvollkommen war.)

Versuch 7. 68, 64, 68, 66, 67, 64, 64, 68, 65, 64, 64, 64.
Mittelzahl: 65·5. Grösste Differenz 4 Schwingungen.

Versuch 8. 48, 49, 51, 48, 49, 48, 48.
Mittelzahl: 48·714. Grösste Differenz 3 Schwingungen.

Eine Zusammenstellung aller hier mitgetheilten Versuchsbeispiele ergiebt als grösste Abweichung ca. 20 Procent der grössten in einer Versuchsreihe vorkommenden Umdrehungszeit. Die Beispiele zeigen aber auch, dass bei den grösseren Geschwindigkeiten und bei Anwendung der elastischen Schnur die Schwankungen am kleinsten ausfallen. Es ist mir schliesslich gelungen, eine solche Gleichmässigkeit der Bewegung zu erzielen, dass in vielen aufeinander folgenden Versuchen die Umdrehungszeiten nicht um eine volle Schwingung (d. h. 0·01 Secunde) differirten.

Hat man durch solche Versuche festgestellt, dass die Versuchsbedingungen möglichst günstige sind, dann kann man, ohne an dem Apparat etwas zu ändern, lange Zeit mit demselben arbeiten. Schreibt man trotzdem bei jedem einzelnen Versuche noch die chronographischen Curven auf, so ist man von allen dann noch etwa sich einschleichenden Zufälligkeiten

ungestört, und die Zeitmessungen werden so genau, als es das Augenmaass bei der Abschätzung des Anfangspunktes der Muskelcurve und der Eintheilung des Raumes einer Schwingung gestattet.

Für die Beurtheilung der Zuverlässigkeit unserer Messungen bleibt schliesslich noch ein Punkt zu erörtern: Entspricht der obere Knick des vom Zeitmarkirer aufgeschriebenen Zeichens _| wirklich dem Moment der Reizung? Dass diese Frage bejaht werden kann, habe ich gleichfalls durch eigens hierzu angestellte Vorversuche bewiesen. Zu diesem Behuf wurde einmal ein constanter Strom durch die Reizvorrichtung (Fig. 4) von c nach m_1 geleitet und der Chronograph als Nebenschliessung hierzu eingeschaltet. In dem Moment, wo der Strom zwischen c und m_1 unterbrochen wurde, begann er also auf den Chronographen zu wirken. Man erhielt in Folge dessen auf der rotirenden Scheibe zwei Marken übereinander von der Form _|‾, und die Knicke der beiden fielen so genau zusammen, dass kein wahrnehmbarer Zeitunterschied zu entdecken war. In einer zweiten Versuchsreihe wurde in den constanten Strom noch die Stimmgabel eingeschaltet. Auch in dieser war der Beginn der Schwingungsbewegung des Chronographen genau übereinstimmend mit dem oberen Knick der Zeitmarke der Reizvorrichtung.

2. Vorbereitung des Versuchsthieres.

Um willkürliche Muskelzuckungen auszuschliessen, wurde bei allen Fröschen vor Beginn des Versuchs die Abtrennung des Grosshirns vorgenommen, entweder nach der von Goltz angegebenen Methode durch einen Schnitt, welcher durch die Schädelknochen hindurch in einer Linie, die beide hintere Augenwinkel verbindet, geführt wurde, oder nach vorheriger Entfernung eines kleinen kreisrunden Stückes der Schädelkapsel mittels eines kleinen Trepans. Letzteres Verfahren wurde besonders dann eingeschlagen, wenn zu anderen Zwecken auch noch ein Ausbrechen der Wirbelsäule erforderlich war, welches von jener Oeffnung aus mit einer kleinen Zange weiter bewerkstelligt werden konnte.

Allerdings kommen auch nach dieser Abtrennung noch Muskelcontractionen vor, ohne dass eine Reizung vorangegangen wäre, aber sie sind doch im Vergleich zu ganz unverletzten Thieren selten. Häufiger beobachtet man, dass auf einzelne Reize langanhaltende Contractionen aller möglichen Muskeln, auch solcher, die nicht direct gereizt wurden, folgen. Sie stören aber die Versuche nicht, da sie erst eintreten, wenn die direct erzeugten Muskelcontractionen längst aufgezeichnet sind. Inwiefern sie die Beobachtung der Reflexzuckungen beeinflussen können, soll später erörtert werden.

In allen Fällen, wo der Einfluss von Giften untersucht werden sollte, wurden diese subcutan mittels einer Pravaz'schen Spritze beigebracht, entweder während der Versuchsdauer oder schon mehr oder weniger lange Zeit vor Beginn des Versuchs. Wo Gefässunterbindungen, Nervendurchschneidungen und dergl. nöthig waren, wurden die betreffenden Gebilde meistens vor Beginn des Versuches freigelegt und Fäden unter dieselben geführt, so dass die nachfolgenden Operationen später schnell und mit Schonung aller anderen Gebilde ausgeführt werden konnten.

Von Muskeln wurden hauptsächlich die Gastroknemien benutzt, meistens die gleichnamigen Muskeln der beiden Körperhälften, seltener verschiedene Muskeln derselben Seite. Für die Benutzung des Gastroknemius wurde dessen Ursprung durch Einbohrung eines Dorns durch das Kniegelenk bis in das unterliegende Brett fixirt, die Achillessehne durch einen Hautschlitz blossgelegt, und der Faden zur Verbindung mit dem Schreibhebel an ihr befestigt. Sollten Oberschenkelmuskeln ihre Verkürzungen aufschreiben, so wurde das Becken gehörig fixirt, das Unterende der Muskeln in der Kniekehle blossgelegt und mit dem Faden umschnürt, und dieser in passender Weise zu den Rollen geleitet.

Ich habe mich davon überzeugt, dass die Verbindung der Muskeln mit ihren Hebeln durch die Fäden, wenn nur für richtige Spannung der letzteren gesorgt wird, keinen Anlass zu Täuschungen geben kann, und dass selbst die geringste Spur der steigenden Energie des Muskels schon durch gleichzeitigen Ausschlag der Hebelspitze angezeigt wird. Die zuverlässigste Controle in dieser Beziehung gewährt die genaue Uebereinstimmung der Zeitmessungen in mehreren aufeinander folgenden Versuchen, abgesehen natürlich von wesentlichen Eingriffen, welche durch Aenderung der physiologischen Verhältnisse wirken. Reibung und andere äussere Umstände, welche zu Irrungen führen können, erkennt man leicht daran, dass die Hebelspitzen nach der Zuckung nicht zu ihrem früheren Stande zurückkehren, und kann sie beseitigen, ehe man zu den eigentlichen Versuchen übergeht.

3. Das Stadium der latenten Reizung.

Wenngleich es eine Reihe von Untersuchungen über die Dauer der latenten Reizung giebt, so halte ich es doch nicht für überflüssig, hier noch einige mit dem Kreiselmyographion vorgenommene Messungen dieser Zeit mitzutheilen, erstlich, weil sie sehr gut dazu dienen können, die Leistungsfähigkeit des Apparats zu beurtheilen, und zweitens, weil bei den Versuchen auf den Einfluss verschiedener Umstände auf diese Zeitdauer geachtet wurde.

Wir besprechen zunächst nur die Dauer des Latenzstadiums am Gastro-

knemius, dem auch bisher meistens benutzten Muskel. Um diese zu finden, wurden zumeist die erregenden Inductionsströme durch beide Gastroknemien gleichzeitig geleitet und zwar entweder in gleicher oder in entgegengesetzter Richtung. Im letzteren Fall waren die Dornen, welche die Kniegelenke fixirten, durch einen Kupferdraht mit einander verbunden, während die Enden der inducirten Spirale mit den Fussgelenken in Verbindung standen. Sollte dagegen der Strom in beiden Muskeln gleiche Richtung haben, so war der das rechte Knie fixirende Dorn mit dem linken Fussgelenk verbunden, das rechte Fussgelenk und das linke Knie mit der Inductionsspirale.

Die von der Muskelzuckung gezeichnete Curve hebt sich trotz der beträchtlichen Vergrösserung des Muskelhubs nur ganz allmählich von der Abscissenaxe ab, wie die später mitgetheilten Copien der Muskelcurven zeigen. Erst nachdem die Curve in einem sehr spitzen Winkel gegen die Abscissenaxe eine kurze Strecke weit verlaufen ist, steigt sie dann ziemlich plötzlich in einer steilen Krümmung fast senkrecht zu derselben empor. Dennoch ist es möglich, ziemlich genau den Punkt der ersten Abweichung zu erkennen und durch Projection auf die Chronographencurve den Zeitabstand vom Reizmoment zu bestimmen.

Alle bisherigen Bestimmungen der Zeitdauer der latenten Reizung haben Werthe ergeben, welche mit der ursprünglichen, von Helmholtz gefundenen Zahl, 0·01 Secunde, nahezu übereinstimmen. Auch meine Versuche ergeben dieser Zahl sehr nahe kommende Werthe. Es kann sich nur darum handeln, ob dieser Werth unveränderlich ist oder ob er unter gewissen, mehr oder weniger genau bestimmbaren Umständen Veränderungen unterworfen ist.

4. Die latente Reizung als Function der Reizstärke.

Die Frage, ob die latente Reizung bei schwacher Reizung länger dauert als bei starker, ist schon mehrfach erörtert worden. Indessen war, insofern es sich dabei um Reize handelte, welche nicht das Maximum der Contraction gaben, der Umstand sehr hinderlich, dass die schwache Erhebung der Muskelcurve die Bestimmung des Anfangspunktes ihrer Erhebung sehr erschwerte. Dieser Uebelstand macht sich bei meinem Verfahren, wo selbst minimale Zuckungen schon einen sehr bedeutenden Ausschlag der Zeichenspitze bewirken, viel weniger geltend. Um so mehr können wir aus der annähernden Uebereinstimmung der von mir gewonnenen Zeiten mit den früheren schliessen, dass grosse Differenzen dieses Latenzstadiums nicht vorkommen.

Aber gänzlich fehlen die Differenzen keineswegs, wie aus den folgenden Beispielen hervorgeht. Und diese Differenzen hängen in der That von der Reizstärke ab; denn immer findet man bei den schwächeren Reizen die grösseren, bei den stärkeren Reizen die kleineren Werthe für das Latenzstadium.

Beispiele: Muskel 1: Schwache Reizung 0·0125; 0.01125; 0·012 Secunde. Starke Reizung 0·009; 0·010; 0·009 Secunde.

Muskel 2: Schwache Reizung: 0·020; 0,0133...; 0·012 Secunde. Starke Reizung 0·0125; 0·0125; 0·009 Secunde.

(Anmerkung: Muskel 1 und Muskel 2 gehören demselben Frosch an und Muskel 2 erwies sich durchweg als „träger", d. h. später die Zuckung beginnend.)

Muskel 3: Schwache Reizung: 0.0166...; 0·012; 0·012. Mittelstarke Reizung: 0·012; 0·0115; 0·01125; 0·0125; 0·01125. Starke Reizung: 0·01; 0·01; 0·01.

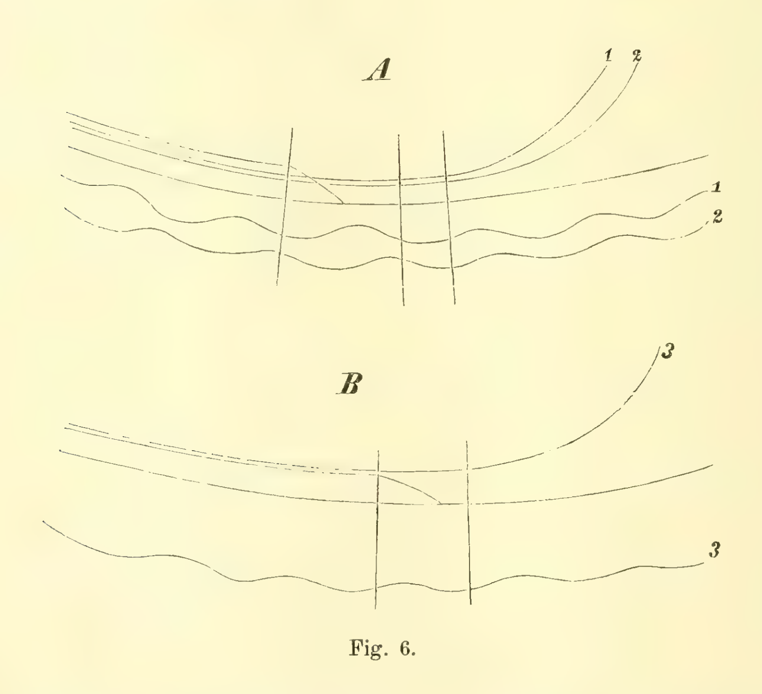


Fig. 6.

Aus diesen und anderen Beispielen geht hervor, dass die Zeitdauer der latenten Reizung selten unter 0·01 Secunde sinkt und dass sie bei schwachen Reizen noch etwas über diesem Werthe bleibt. Unter schwachen

Reizen sind hier solche zu verstehen, welche nicht maximale Zuckungen geben, unter starken solche, welche mindestens maximale Zuckungen geben.[1]

Zur näheren Erläuterung des Einflusses der Reizstärke gebe ich in Fig. 6 *A* und *B* Copien gewonnener Curven. In Fig. 6 *A* sind zwei nacheinander gezeichnete Curven dargestellt, deren Reizmomente genau zusammenfallen. Bei Curve 1 war die Reizung sehr schwach („wirksam"), bei Curve 2 mittelstark („ausreichend"), bei Curve 3 in Fig. 6 *B* sehr stark („übermaximal"). Die Dauer der latenten Reizung beträgt für 1. 0·014, für 2. 0·011, für 3. 0·009 Secunden.

Bei der Vergleichung dieser Zahlen mit denen, welche neuerdings wieder von Mendelssohn u. A. an menschlichen Muskeln gefunden wurden, scheint es, als ob das Stadium der latenten Reizung bei letzteren etwas kürzer sei als bei Froschmuskeln. Da ich selbst keine Versuche am Menschen angestellt habe, so kann ich auf diese Frage nicht weiter eingehen, sondern begnüge mich hier mit dieser Andeutung, werde aber auf dieselbe an einer anderen Stelle zurückkommen.

5. Wirkung des Nervensystems und des Kreislaufs auf das Latenzstadium.

Die Frage, ob das Nervensystem einen Einfluss auf die Dauer des Latenzstadiums ausübt, ist meines Wissens bisher noch gar nicht aufgeworfen worden. Sie konnte auch, so lange man nur an ausgeschnittenen Muskeln arbeitete, gar nicht beantwortet werden und eben so wenig an Muskeln des Menschen.

Aus den im vorigen Paragraphen gegebenen Beispielen geht hervor, dass bei den beiden Gastroknemien eines und desselben Thieres zuweilen geringe Differenzen vorkommen können, indem der eine Muskel constant träger ist, d. h. etwas später seine Zuckung beginnt als der andere, wenn beide durch denselben Inductionsstrom in möglichst gleicher Weise erregt werden. Dieses Verhalten ist aber eine Ausnahme. In der Regel zucken beide Muskeln so gleichzeitig, dass keine merklichen Unterschiede vorkommen. Es ist daher, wenn in Folge eines operativen Eingriffs solche Unterschiede sich einstellen, gestattet, auf eine Veränderung des Latenzstadiums durch den Eingriff zu schliessen.

Durchschneidet man bei einem Frosch den N. ischiadicus eines Beines in der Kniekehle, so zeigt das Latenzstadium des Gastroknemius dieses

[1] Reizungen, welche gerade maximale Zuckungen geben, werde ich im Folgenden als „ausreichende" bezeichnen; schwächere als „unzureichende", stärkere als „übermässige". Reizungen, welche eben erkennbare minimale Zuckungen geben, werde ich „wirksame" nennen und noch schwächere „unwirksame".

Beines unmittelbar darauf keine messbare Verlängerung. Eine solche tritt jedoch häufig am zweiten oder dritten Tage nach der Nervendurchschneidung auf, übersteigt aber nicht die Grenzen der Schwankungen, welche auch an Muskeln vorkommen, deren Nerven unversehrt geblieben sind. Diese kleinen Unterschiede halten sich übrigens mehrere Tage sehr constant bis unmittelbar vor dem Erlöschen der Erregbarkeit, welche an Thieren, die mehrere Tage hintereinander den Versuchen unterworfen werden, gewöhnlich bald eintritt.

Ein Beispiel einer solchen geringen Vermehrung der Latenzzeit ist in Fig. 7 gegeben. Die Curven $r_0\ r\ r_1$ und $l_0\ l\ l_1$ sind von dem rechten bez. linken Gastroknemius gleichzeitig gezeichnet, r_0 und l_0 geben die Stellungen der Zeichenspitzen im Reizmoment an, r und l die Anfänge der

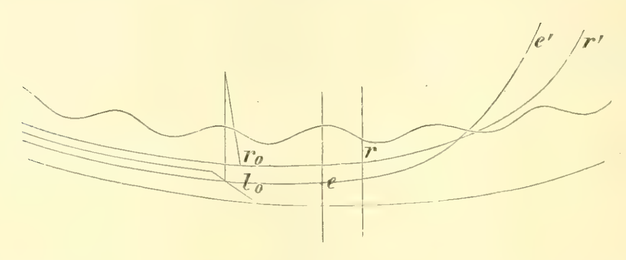


Fig. 7.

Muskelverkürzung. Der Reiz war übermaximal. Das Latenzstadium beträgt für den linken Muskel 0·009, für den rechten 0.012 Secunden. Der rechte N. ischiadicus war 40 Stunden vor dem Versuche in der Kniekehle durchschnitten worden.

Auch die Unterbindung der Arterie der Kniekehle hat keinen merklichen Einfluss. Es ist wohl möglich, dass dieser Eingriff bei Säugethiermuskeln wirksamer ist als beim Frosch. Doch habe ich hierüber noch keine Erfahrungen, werde aber die Versuche später an Warmblütern wiederholen.

6. Einfluss der Temperatur auf das Latenzstadium.

Um den Einfluss der Temperatur zu untersuchen, wurden beide Gastroknemien mit den Muskelhebeln verbunden und die Latenzstadien aufgezeichnet, welche nahezu oder ganz gleich ausfielen. Sodann wurde über den linken Unterschenkel ein Kästchen von dünnem Messingblech gestülpt, dessen hintere Wand so gekrümmt war, dass sie dem Schenkel so nahe als möglich anlag, denselben aber nirgends berührte. Das Kästchen wurde mit Eisstückchen gefüllt und bewirkte so eine Abkühlung des Schenkels,

der von drei Seiten von ihm umschlossen war, welche jedenfalls nahe an 0° heranging. Nachdem jetzt wieder einige Versuche angestellt waren, wurde das Kästchen entfernt und gewartet, bis der Schenkel wieder auf die Zimmertemperatur erwärmt war, und dann wieder das Latenzstadium bestimmt.

Um den grossen Einfluss, welchen die Abkühlung ausübt, zu erläutern, theile ich als Beispiel den ersten von mir angestellten Versuch dieser Art mit.

Versuch. Zimmertemperatur 18°.

Dauer des Latenzstadiums für den rechten Gastroknemius = 0.011, für den linken = 0.011.

Abkühlung des linken Unterschenkels. Das Latenzstadium ergiebt sich jetzt:

Rechter Gastroknemius: 0.012; 0.015; 0.018; 0.015.
Linker „ 0·026; 0.035; 0.035; 0.0325.

Die Abkühlungsvorrichtung wird fortgenommen.
15 Minuten später:

Rechter Gastroknemius 0.011,
Linker „ 0.011.

Um diesen Versuch richtig zu deuten, muss man berücksichtigen, dass die Abkühlung einigermaassen auch auf den rechten Schenkel wirken muss, welcher sich ja in sehr geringer Entfernung von der Abkühlungsvorrichtung befindet, und dass zweitens im linken Schenkel die Temperatur erst allmählich ihren niedrigsten Stand annehmen und dann wieder etwas steigen muss, wenn der Eisvorrath in dem kleinen Kästchen zum grössten Theil geschmolzen ist. So erklärt sich die Zunahme des Latenzstadiums im rechten Gastroknemius bis auf 0.018, während sie im stärker abgekühlten linken Muskel bis auf 0.035 steigt. Ich habe in anderen Versuchen selbst Werthe von 0·04 Secunden erhalten, Werthe, welche schon fast in das Bereich der ohne künstliche Hülfsmittel wahrnehmbaren Zeitdifferenzen fallen.

Dieser beträchtliche Einfluss der Temperatur auf das Latenzstadium erklärt auch hinlänglich die kleinen Schwankungen, welche bei normalen Muskeln gefunden werden, da kleine Temperaturdifferenzen wohl oft vorhanden sind. Auch ist der Schluss gestattet, dass beim Warmblüter das Latenzstadium etwas geringer sein muss, als beim Frosch, da die Temperatur des Warmblütermuskels etwa doppelt so gross ist als diejenige, bei welcher die Froschmuskeln meist untersucht werden. Damit stimmen auch

die Werthe, welche M. Mendelssohn[1] an menschlichen Muskeln fand, 0.006 bis 0.008 Secunden.

Obgleich unser Apparat nicht für die Untersuchung des Zuckungsverlaufs eingerichtet ist, so genügt er doch, um zu sehen, dass die Verkürzung im abgekühlten Muskel langsamer ansteigt, als im normalen. Ob sie im Ganzen dieselbe Höhe und Energie erreicht, kann bei der gewählten Einrichtung nicht beobachtet werden.

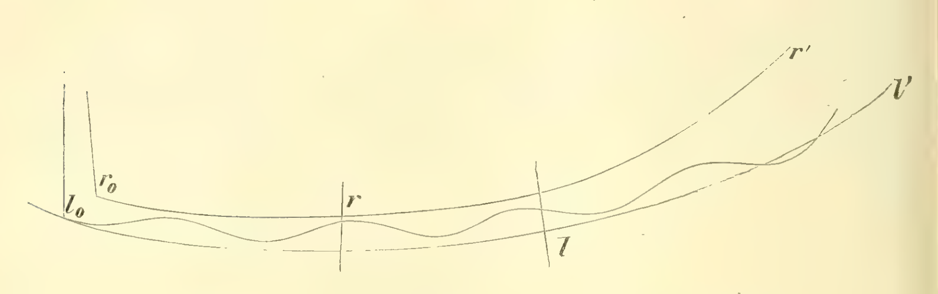


Fig. 8.

Zur Erläuterung dieses Einflusses der Temperatur diene Fig. 8. Das Latenzstadium für den erkalteten linken Gastroknemius, dessen Curve in $l_0\, l\, l'$ dargestellt ist, beträgt hier 0·028 Secunden; das für den rechten Gastroknemius, welcher offenbar durch die Nähe des Eises auch eine niedere Temperatur angenommen hatte, beträgt 0.013 Secunden. Der Reiz war „ausreichend" und beide Muskeln hatten vor der Anbringung des Eises übereinstimmend 0.01 Secunde Latenzstadium gezeigt, welche Werthe 15 Minuten nach Fortnahme des Eises wieder erhalten wurden.

7. Wirkung des Curare und constanter Ströme auf das Latenzstadium.

Die Frage, ob Curare nur auf die motorischen Nerven oder auch in irgend einer Weise auf die Muskelsubstanz einwirkt, ist noch nicht entschieden. Es schien deshalb von Werth, zu untersuchen, wie sich das Latenzstadium bei curarisirten Muskeln verhalte. Nimmt man an, dass die Muskelsubstanz eine eigene, von den Nerven unabhängige Reizbarkeit (Irritabilität) besitze, so kann man daraus folgern, dass wirksame Reize, also solche, welche eben minimale Zuckungen geben, nur mittelbar durch die intramuscularen Nerven auf die Muskeln wirken, dass aber

[1] Mendelssohn, *Archives de physiol. norm. et patholog.* 1880. p. 193.

bei curarisirten Muskeln die dann wirksamen Reize unmittelbar auf den Muskel einwirken müssten. Man könnte also erwarten, dass im letzteren Falle eine kürzere Latenzzeit sich zeigen würde. Dies ist aber für solche Dosen von Curare, welche schnell und sicher die motorischen Nerven unwirksam machen, nicht der Fall. Von einer einprocentigen Curarelösung wurde einem Frosch 0·1 ccm unter die Rückenhaut gespritzt. Nach einer halben Stunde war er vollkommen gelähmt. Drei Stunden später fand man das Latenzstadium bei wirksamen Reizen = 0·0122 und etwa 15 Minuten später bei stärkerer Reizung (welche bei unvergifteten Muskeln „ausreichend" gewesen wäre) sogar = 0·0125, also jedenfalls nicht kürzer, sondern eher etwas länger als bei unvergifteten Muskeln. Dies dürfte also dafür sprechen, dass Curare in irgend einer Weise auch direct auf die Muskelsubstanz selbst einwirkt.

An curarisirten Muskeln konnte ferner der Versuch gemacht werden zu constatiren, ob constante elektrische Ströme in irgend einer Weise auf das Latenzstadium einwirken. An unvergifteten Muskeln würden diese Versuche zweideutig geblieben sein, da man nicht hätte entscheiden können, ob die Wirkung durch einen Einfluss auf die intramuscularen Nerven veranlasst sei. Ein derartiger Versuch ergab nun z. B.

Mittelstarker Reiz:

Ohne Strom	0·0122
Aufsteigender Strom	0·0154
Absteigender Strom	0·011
Ohne Strom	0·0144
Aufsteigender Strom	0·0206
Absteigender Strom	0·0153

Stärkerer Reiz:

Ohne Strom	0·0125
Aufsteigender Strom	0·0170
Absteigender Strom	0·0120
Ohne Strom	0·011
Aufsteigender Strom	0·019
Absteigender Strom	0·0153

In einem anderen Versuche wurde gefunden:

Ohne Strom	0·0125
Aufsteigender Strom	0·0195
Absteigender Strom	0·0145

Hierbei war jedoch auf die Richtung des reizenden Inductionsstromes keine Rücksicht genommen. Diesen Mangel ergänzt der folgende Versuch.

Der Inductionsstrom ging durch den rechten Gastroknemius in aufsteigender, durch den linken in absteigender Richtung. Der constante Strom hatte die entgegengesetzte Richtung, war also im rechten Gastroknemius absteigend, im linken aufsteigend. Die Latenzzeiten waren:

	rechts:	links:
ohne Strom	0·016	0·016
mit Strom	0·030	0·021.

Die Richtung des constanten Stroms wird gewechselt, während die des Inductionsstroms ungeändert bleibt. Man erhält:

	rechts:	links:
ohne Strom	0·015	0·015
mit Strom	0·0225	0·016
ohne Strom	0·017	0·017
mit Strom	0.029	0·024.

Der constante Strom wird abermals umgekehrt, so dass seine Richtung wieder die entgegengesetzte ist wie die des Inductionsstroms. Man erhält:

	rechts:	links:
ohne Strom	0·0175	0·017
mit Strom	0·028	0·0166.

Stellen wir die durch den constanten Strom bewirkten Verlängerungen des Latenzstadiums zusammen, so erhalten wir:

für den aufsteigenden Strom

bei gleicher Richtung mit dem Inductionsstrom 0·0075 und 0·012 Secunde,

bei entgegengesetzter Richtung 0·005 und —0·001 Secunde,

für den absteigenden Strom

bei gleicher Richtung 0·001 und 0·007 Secunde,

bei entgegengesetzter Richtung 0·014 und 0·0105 Secunde.

Ein deutlicher Einfluss der Stromrichtung ist aus diesen Zahlen nicht zu erkennen. Sowohl der aufsteigende, wie der absteigende Strom verlängern im Allgemeinen das Latenzstadium. Die Wirkung des ersteren scheint im Ganzen genommen sicherer zu sein, da beim absteigenden Strom die Wirkung zuweilen sehr gering oder gar negativ ist, was beim aufsteigenden Strom seltener vorkommt. Ein Zusammenhang der Wirkung

mit der Richtung des reizenden Inductionsstromes lässt sich nicht nachweisen.

Da beim Muskel elektrotonische Erscheinungen in dem Sinne, wie sie beim Nerven vorkommen, nicht mit Sicherheit nachgewiesen sind, so ist es schwer zu sagen, worauf diese Verlängerung des Latenzstadiums durch constante Ströme beruht. Nach meinen Beobachtungen war in allen Fällen während der Dauer des Stromschlusses die Erregbarkeit des Muskels gegen Inductionsschläge herabgesetzt, und dies würde, mit Rücksicht auf die Erfahrungen des § 4, die Verlängerung des Latenzstadiums genügend erklären. Dabei ist zu bemerken, dass die angewandten Ströme verhältnissmässig starke waren, welche meist einen kurzdauernden Schliessungstetanus veranlassten, dessen Ende man natürlich abwartete, ehe die neue Reizung vorgenommen wurde. Einer besonderen Versuchsreihe würde es bedürfen, das Verhalten der Latenzzeit bei verschiedenen Stromstärken und mit Berücksichtigung der Dauer des Stromschlusses zu untersuchen, wozu es mir bisher noch an Zeit mangelte.

8. Fortpflanzungsgeschwindigkeit des Erregungsvorganges im motorischen Nerven.

Nach Helmholtz' Vorgang bestimmt man die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Erregung im motorischen Nerven, indem man zwei Paare von nahe aneinanderliegenden Elektroden an zwei von einander möglichst entfernten Stellen dem Nerven anlegt, nach einander erst an der dem Muskel näheren, dann an der entfernteren Stelle reizt und aus den Differenzen der so gefundenen Bruttozeiten der latenten Reizung und dem gemessenen Abstand der beiden Reizstellen die Geschwindigkeit berechnet.

Die neuesten Forscher, welche über diesen Gegenstand gearbeitet haben, stimmen mit Helmholtz darin überein, dass die Temperatur des Nerven einen grossen Einfluss auf die Fortpflanzungsgeschwindigkeit hat. Auf diesen Umstand ist es denn auch zurückzuführen, dass diese Geschwindigkeit an den motorischen Nerven des Menschen, welche Baxt und Helmholtz zuerst gemessen haben, etwas grösser ist als die am Froschnerven gefundene. Zweifelhaft bleibt es, ob die Reizstärke einen Einfluss ausübt. Dies ist von Einigen behauptet, von Anderen bestritten worden. Ich werde zeigen, dass diese Widersprüche sich lösen, wenn man darauf Rücksicht nimmt, ob die Reize ausreichende sind oder nicht.

Ein besonderes Interesse nehmen die zuerst von A. v. Bezold untersuchten Veränderungen der Fortpflanzungsgeschwindigkeit im elektrotonischen Zustande in Anspruch. Auch auf diesem Gebiete ist noch keine vollkommene Sicherheit vorhanden, indem nach Bezold die Geschwindig-

keit sowohl im Anelektrotonus wie im Katelektrotonus herabgesetzt ist, während nach Rutherford bei schwachen Strömen und geringer Dauer des Stromschlusses nur der Anelektrotonus verzögernd, der Katelektrotonus dagegen beschleunigend wirkt.

Alle Berechnungen der Fortpflanzungsgeschwindigkeit aus den im Versuch gefundenen Zeitunterschieden beruhen auf der stillschweigenden Voraussetzung, dass die Fortpflanzung mit gleichförmiger Geschwindigkeit erfolge. Dies ist aber nach einem bekannten Versuch von H. Munk[1] nicht der Fall, indem bei Reizung dreier, gleichweit von einander abstehender Nervenstellen die Zeitdifferenz zwischen der oberen und mittleren grösser ausfällt als die zwischen der mittleren und unteren. Ich habe schon darauf hingewiesen,[2] dass diese und ähnliche Erfahrungen sich am zweckmässigsten erklären lassen, wenn man annimmt, dass die Fortpflanzung mit verzögerter Geschwindigkeit vor sich geht. Diese Annahme ist freilich durch myographische Versuche allein nicht zu beweisen; sie kann aber, wie wir sehen werden, durch allerlei Gründe so gestützt werden, dass sie höchst wahrscheinlich wird.

Für diesen Fall hat also eine Berechnung der Geschwindigkeit nur dann einen Sinn, wenn man auf das Maass der Verzögerung Rücksicht nimmt. Wenn wir z. B. bei dem Abstande zweier Reizstellen von 25^{mm} eine Zeitdifferenz von 0·0005 Secunde finden, so ergiebt dies unter der Voraussetzung gleichförmiger Geschwindigkeit den Werth von 50^{m} per Secunde. Bei einem Abstande der Reizstellen von 50^{mm} würden wir aber nach Munk nicht eine Zeitdifferenz von 0·001, sondern etwa von 0·002 Secunde finden und daraus eine Geschwindigkeit von 25^{m} per Secunde berechnen müssen. Nehmen wir aber an, dass die Geschwindigkeit stetig abnimmt, so würden wir aus den angeführten Beispielen zu folgern haben, dass die Geschwindigkeit im ersten halben Tausendstel Secunde nach der Reizung 25^{mm} betrage, in zwei Tausendstel Secunde 50^{mm}, dass also die durchlaufenen Nervenstrecken in algebraischer Proportion wachsen, wenn die Zeiten in geometrischer Proportion zunehmen, oder dass die durchlaufenen Strecken den Quadratwurzeln aus den Zeiten proportional sind, und wir würden, die Richtigkeit unserer Annahmen vorausgesetzt, für eine Secunde nur eine Durchschnittsgeschwindigkeit von nicht ganz $1{\cdot}6^{m}$ herausrechnen können.

Nun sind wir leider nicht in der Lage, die Richtigkeit dieser Voraussetzungen durch den Versuch direct zu prüfen, weil uns Nerven von genügender Länge nicht zur Verfügung stehen. Auch ist die Verzögerung

---

[1] *Dies Archiv.* 1860. S. 345.

[2] *Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften.* 1870. S. 691. — *Allgem. Physiologie der Muskeln und Nerven.* S. 112.

der Geschwindigkeit wahrscheinlich lange nicht so bedeutend, als wir soeben angenommen haben. Immerhin aber ergiebt sich aus diesen Betrachtungen, dass wir allen Grund haben, die Versuche über die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Nervenerregung einer erneuten Prüfung zu unterwerfen, um wenigstens soviel als irgend möglich von den Thatsachen festzustellen, aus denen wir für oder wider die einzelnen als möglich erkannten Fälle Schlüsse zu ziehen in den Stand gesetzt werden. Einige vorläufige Beiträge hierzu sollen im Folgenden geliefert werden, während wir Weiteres auf einen folgenden Artikel verschieben.

9. Fortpflanzungsgeschwindigkeit als Function der Reizstärke.

Um zunächst einen Durchschnittswerth für die Zeit der Fortleitung des Reizes im N. ischiadicus des Frosches zu gewinnen, welcher mit den Helmholtz'schen Angaben vergleichbar wäre, wurde der Nerv nahe dem Muskel und am Plexus mit ausreichenden Reizen erregt und die Zeiten gemessen. Die erhaltenen Bruttozeiten der latenten Reizung waren:

Versuch 1. Für die untere Reizstelle . 0·0175 Secunde,
„ „ obere „ . 0·0190 „
Differenz . . . . 0·0015 „
Abstand der beiden Stellen 40 mm,
Temperatur . . . . . 17·6°.

Daraus zu berechnende Geschwindigkeit:
15 : 10000 = 40 : x. x = 26·666 . . .

Versuch 2. Für die untere Reizstelle . 0·0166 Secunde,
„ „ obere „ . 0·0173 „
Differenz . . . . 0·0013 „
Abstand der Reizstellen . 42 mm,
Temperatur . . . . . 19°.

Daraus zu berechnende Geschwindigkeit:
13 : 10000 = 42 : x. x = 32·3.

Der erste dieser Werthe stimmt mit dem Helmholtz'schen sehr nahe überein; der zweite ist auffallend gross, was nicht allein durch die nur wenig höhere Temperatur erklärt werden kann. Wenn man aber bedenkt, wie unsicher namentlich die Längenmessung ist, je nachdem man den Nerven etwas mehr oder weniger dehnt, kann man Schwankungen innerhalb der hier vorliegenden Grenzen nicht auffallend finden.

Die Frage, ob die Fortpflanzungszeit von der Reizstärke abhängt, ist verschieden beantwortet worden. Meine Versuche führen mich zu dem

Schluss, dass minimale Reize sich langsamer fortpflanzen als ausreichende, dass jedoch bei übermaximalen Reizen keine weitere Zunahme der Fortpflanzungsgeschwindigkeit mehr stattfindet. Um von den Zeitunterschieden, die vorkommen können, eine Vorstellung zu geben, theile ich ein Beispiel mit. Bei Reizung des Plexus ischiadicus ergaben sich folgende Bruttozeiten der latenten Reizung:

Wirksamer Reiz	0·0170
Etwas stärker	0·0169
Noch stärker (ausreichend) .	0·0164.

Bei übermaximalen Reizen war keine weitere Abnahme der Bruttolatenzzeit zu constatiren. Hierbei hat man sich aber wohl vor der Einmischung von Stromschleifen zu hüten. So lange man mässig starke Inductionsströme benutzt, ist die Gefahr vor Täuschungen durch dieselben nicht gross, wohl aber bei Anwendung stärkerer Reize, umsomehr als man bei unserer Anordnung nicht mit dem isolirten Nerv-Muskelpraeparat arbeitet, sondern mit dem ganzen Thier. Diese Quelle der Täuschung verbietet es auch, eine Anordnung zu benutzen, welche sonst manche Vortheile bieten würde, nämlich eine der sogenannten polaren Methode der Elektrotherapeuten entsprechende Art der Nervenreizung. So lange man mit schwächeren Inductionsströmen arbeitet, ist diese Methode sehr gut zu verwenden. Man legt den Frosch auf eine gutleitende Fläche (ein Stanniolblatt), welches mit dem einen Pol der secundären Inductionsspirale in Verbindung steht, und setzt einen vom anderen Pol dieser Spirale ausgehenden Draht auf den Punkt des Nerven auf, welchen man reizen will. Bei Anwendung stärkerer Inductionsströme ist man aber bei dieser Methode nicht sicher, dass die Ströme nicht in einer peripherischer gelegenen Stelle des Nerven hinlängliche Dichte erlangen, um dort erregend zu wirken; die Methode ist also für solche Ströme unbrauchbar.

Dies ist um so bedauerlicher, als beim abgeschnittenen Nerven die höheren Stellen sehr schnell ihre Erregbarkeit einbüssen. Bei diesem Absterben scheint die Bruttozeit der latenten Reizung anfangs abzunehmen und dann zu wachsen, d. h. also, die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Erregung nimmt erst zu und dann ab. So fand ich z. B. bei wirksamer Reizung vom Plexus aus eine Bruttozeit der latenten Reizung von 0·0217 Secunde, wo kurz vorher noch in wiederholten Reizungen mit derselben Reizstärke 0·017 Secunde gefunden worden war.

10. Das Munk'sche Phänomen.

Die Angabe von Munk, dass bei Vergleichung einer tief unten am Muskel gelegenen Nervenstelle und einer solchen in der Mitte des Nerven

ein auffallend geringer Zeitunterschied gefunden wird, kann ich bestätigen. Dieser Unterschied ist in der That oft so gering, dass er sich bei geringer Umdrehungsgeschwindigkeit der myographischen Scheibe ganz der Messung entzieht, d. h. dass er innerhalb der Fehlergrenzen der Versuche fällt. Arbeitet man aber mit grosser Umdrehungsgeschwindigkeit, wie sie eben unser Apparat gestattet, so kann man nicht nur im Allgemeinen das Munk'sche Phänomen bestätigen, sondern auch die Zeitdifferenzen messen. So fand ich z. B. die Bruttozeiten der latenten Reizung:

bei Reizung nahe dem Muskel = 0·0125
bei Reizung in der Mitte des Nerven = 0·0133
bei Reizung am oberen Ende des Nerven = 0·0150.

Wir erhalten also für die Differenz:

Mitte — Unten die Leitungszeit = 0·0008

dagegen für die Differenz:

Oben — Mitte die Leitungszeit = 0·0017

also mehr als das Doppelte.

Wiederholt man aber die Versuche am oben abgeschnittenen Nerven, so vermindern sich die Leitungszeiten fortwährend. So erhielt ich z. B. an demselben Nerven etwa 10 Minuten später die folgenden Bruttozeiten:

bei Reizung nahe dem Muskel = 0·0125
bei Reizung in der Mitte des Nerven = 0·0133
bei Reizung am oberen Ende = 0·01375

und dementsprechend für die Differenz:

Mitte — Unten die Leitungszeit = 0·0008

und für die Differenz:

Oben — Mitte die Leitungszeit = 0·00045.

Hier ist also die scheinbare Leitungszeit für die obere Strecke nicht mehr grösser, sondern sogar kleiner als für die untere Strecke. Das Munk'sche Phänomen hat sich umgekehrt.

Was können wir nun aus diesen Erfahrungen schliessen? Wollen wir nur die gefundenen Thatsachen empirisch wiedergeben, so müssten wir sagen, am frischen Nerven sei die Leitungsgeschwindigkeit in der oberen Hälfte des Nerven geringer als in der unteren, später aber sei sie in der oberen Hälfte grösser als in der unteren. Wenn wir aber annehmen, die Fortpflanzung der Erregung im Nerven geschehe mit verzögerter Geschwindigkeit, so können wir die durch den Versuch gefundenen Daten ungezwungen auch auf folgende Weise darstellen.

Im ersten Versuch am frischen Nerven war die Leitungszeit für die Differenz Mitte — Unten = 0·0008 Secunde. Ein am oberen Ende angebrachter Reiz konnte sich daher bis zur Mitte mit derselben mittleren Geschwindigkeit fortpflanzen und würde zu diesem Weg dieselbe Zeit von 0·0008 Secunde brauchen. In der Mitte angekommen ist er aber soweit verzögert, dass er für die zweite Hälfte des Weges von der Mitte nach dem unteren Ende des Nerven jetzt ungefähr die doppelte Zeit, nämlich 0·0017 Secunde braucht. Er langt daher am unteren Ende des Nerven erst nach 0·0025 Secunde an.

Anders am veränderten Nerven. Wir wissen aus anderen Erfahrungen, dass nach dem Abschneiden des Nerven eine Steigerung seiner Erregbarkeit eintritt, namentlich zuerst in den oberen Theilen. Das kann offenbar nichts Anderes bedeuten, als dass die normalen Widerstände für die Entstehung und die Fortleitung der Erregung im Nerven geringer geworden sind. Die von uns angenommene Verzögerung der Erregungsleitung muss daher besonders im oberen Nervenabschnitt geringer geworden sein. Nun haben wir für die Leitungszeit Mitte — Unten denselben Werth gefunden wie am frischen Nerven, nämlich 0·0008 Secunde. Hier war der Nerv also noch wenig oder gar nicht verändert. Im oberen Nervenabschnitt aber muss jetzt die Fortpflanzung viel schneller erfolgt sein. Angenommen, sie wäre, vom oberen Ende ausgehend, in der Mitte mit einer Durchschnittsgeschwindigkeit von 0·0004 angekommen und wiederum in Folge der Verzögerung durch die untere Hälfte nur mit der halben Geschwindigkeit weiter verlaufen, so hätte sie zu diesem unteren Weg die doppelte Zeit, also 0·0008 Secunde gebraucht, d. h. eben die Zeit, welche unser Versuch ergeben hat.

Um die von mir aufgestellte Hypothese zu prüfen, habe ich eine grosse Zahl von Versuchen angestellt. Um die Veränderungen der Erregbarkeit, welche durch das Abschneiden des Nerven veranlasst werden, zu verhüten, habe ich am undurchschnittenen Nerven gearbeitet, und um die Frage möglichst direct beantworten zu können, nicht nur an drei, sondern an vier, nahezu gleich weit von einander abstehenden Nervenstellen gereizt. Da die so mit einander verglichenen Nervenstrecken sehr kurz wurden, so suchte ich die dabei auftretenden sehr geringen Zeitdifferenzen dadurch einer exacten Zeitmessung zugänglich zu machen, dass ich die Umdrehungsgeschwindigkeit der Myographionscheibe möglichst hoch steigerte. Die so ausgeführten Versuche haben mir aber sehr wenig befriedigende Ergebnisse geliefert. Die genaue Bestimmung des Anfangspunktes des Muskelhubs wurde bei der grossen Geschwindigkeit so unsicher, dass die Fehlergrenzen der Zeitbestimmung bedeutend über die zu bestimmenden Zeitdifferenzen hinausgingen. Ich habe deshalb alle diese Versuche trotz der grossen auf sie verwandten Mühe verworfen und ziehe es vor, sie hier nicht mitzutheilen.

Ich verschiebe vielmehr die weitere Discussion der hier angeregten Frage auf den folgenden Artikel dieser Mittheilungen, in welchem dieselbe auch noch durch Versuche erläutert werden soll, welche auf ganz anderem Wege als durch Myographion-Curven angestellt worden sind. Erst eine Vergleichung der Ergebnisse solcher durch ganz verschiedene Untersuchungsmethoden gewonnenen Ergebnisse wird uns in den Stand setzen, ein abschliessendes Urtheil zu fällen. Für diesmal kam es mir nur darauf an, zu zeigen, was das neue Myographion zu leisten im Stande ist, wie weit seine Angaben Zutrauen verdienen, und welcher Art die Aufgaben sind, deren Lösung ich mir vorgesetzt habe.

Erlangen, Anfang August 1883.

Zur Lehre vom Elektrotonus.

Von

Prof. S. Tschirjew
aus St.-Petersburg.

Das neue Werk von E. du Bois-Reymond,[1] worin speciell die positive Polarisirbarkeit intrapolarer Strecken der Nerven und Muskeln bewiesen und dadurch die Lehre vom Elektrotonus wesentlich ergänzt wird, lässt die Schwierigkeiten schwinden, welche sich einem zusammenhängenden Begreifen und der Feststellung der Identität elektromotorischer Erscheinungen an Nerven, Muskeln und elektrischen Organen entgegenstellten. Es geschieht damit wirklich die Krönung des Gebäudes durch denselben Meister, der vor fast vierzig Jahren dessen erste Grundsteine legte und später alles bis auf den letzten Ziegelstein selbst erschaffen hat.

Einerseits die ungemeine Wichtigkeit der Frage und das rege Interesse, das sich daran knüpft, andererseits der Wunsch die kostbare Zeit dem Meister zu ersparen, welche zur Bearbeitung der Details nöthig ist, endlich negative Resultate von Hrn. Tigerstedt bewogen uns gleich nach dem Erhalten des gütigst zugeschickten Werkes einige bezügliche Experimente anzustellen. Hier folgen einige der dabei erhaltenen Resultate, die unserer Ansicht nach nicht ohne Interesse sind.

Zuerst einige Worte von den Vorrichtungen und Apparaten, deren wir uns bei diesen Versuchen bedient haben. Als Bussole diente uns

[1] Ueber secundär-elektromotorische Erscheinungen an Muskeln, Nerven und elektrischen Organen. *Sitzungsberichte der preussischen Akademie der Wissenschaften zu Berlin.* 1883. S. 343 ff.

eine Wiedemann'sche Spiegelbussole, noch von Hrn. Sauerwald verfertigt, deren Besitz wir unserem Freunde C. Ustimowitsch verdanken. Der Magnet bestand aus einem 3 mm breiten und ungefähr 0·75 mm dicken Stahlringe von etwa 21·4 mm äusserem Durchmesser, in dessen Innerem ein Glasspiegel befestigt war. Das ganze System wog nur 1·86 grm. Die Beruhigungszeit des von 500 sc (beim Abstande der Scale von 2·3 m) fallenden Magnetes ohne Hauy'schen Stab betrug 8·0 Secunden, wobei der Magnet fünf Elongationen machte. Schon bei der Entfernung des Stabes von 360 mm wurde die Bewegung des Magnetes vollständig aperiodisch, und die Beruhigungszeit war dabei 6·5 Sec. Zur Schliessung der polarisirenden Kette während einer bestimmten kleinen Zeit und nachherigen Schliessung des Bussolkreises bedienten wir uns eines Federmyographion von E. du Bois-Reymond. Zu diesem Zwecke wurde an dem gusseisernen Gestelle des Myographions noch ein zweiter Contactschlüssel verschiebbar befestigt und zwar vor dem ersten, so dass der schiessende Rahmen bei seiner Bewegung zuerst den ersten Schlüssel öffnete und dann nach beliebiger Zeit den zweiten. An dem Hebel des zweiten Schlüssels wurde isolirt von ihm ein amalgamirter Messingstift befestigt, der bei der Ablenkung des Hebels in das Quecksilber eines

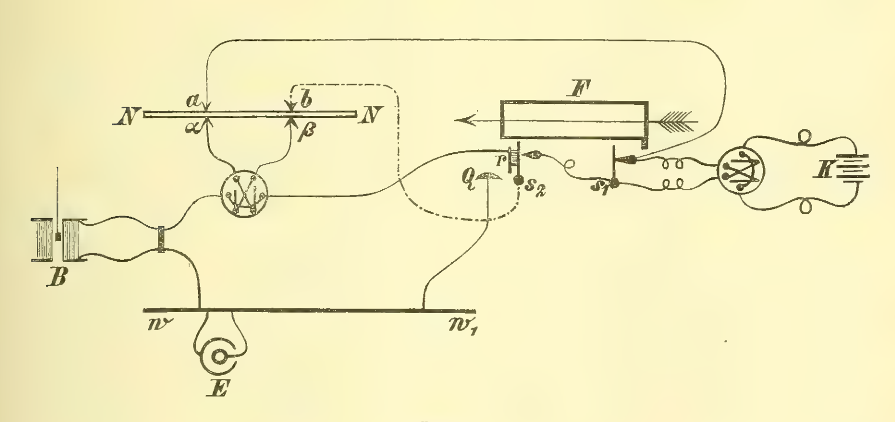


Fig. 1.

Näpfchens eintauchte. Der Messingstift und das Quecksilber konnten mit Leitungsdrähten verbunden werden. Die ganze bezügliche Versuchsanordnung bestand im Folgenden (s. Fig. 1). Der erste Schlüssel s_1 bildete für die polarisirende Kette eine Nebenschliessung, der zweite Schlüssel s_2 verband eine der Klemmen des ersten Schlüssels mit der einen der polarisirenden Elektroden (b). Endlich der an dem Hebel des Schlüssels s_2

isolirt befestigte Messingstift r stand in Verbindung mit einer der ableitenden Elektroden (β), und das Quecksilber Q, in welches er nach der Oeffnung des Schlüssels s_2 eintauchte, wurde durch Compensatordraht ww_1 und Bussole B mit der zweiten ableitenden Elektrode (α) verbunden. Die Schliessungszeit konnte dabei bei jeder Stellung des Schlüssels s_2 aus der Zeitcurve, die man auf der Glasplatte während des Schiessens des Rahmens zeichnen liess, bestimmt werden. Da es sehr zeitraubend sein würde, diese Zeit für jedes Schiessen der Platte besonders zu bestimmen, so wurde dies schon vor dem Versuche gemacht und dann angenommen, dass die Bewegungsgeschwindigkeit der Platte auch während des Versuches dieselbe blieb. Diese Annahme ist aber nicht ganz erlaubt, da diese Bewegungsgeschwindigkeit bekanntlich bis zu einem gewissen Grade von der Geschwindigkeit, mit welcher der „Abzug" entfernt wird, und von den Reibungsbedingungen des Rahmens abhängt; obschon die Gleichheit aller dieser Bedingungen jedesmal möglichst beobachtet worden war, sind die bezüglichen in den Tabellen angegebenen Zeiten (weniger als $0 \cdot 1''$) dennoch nur als annähernde zu betrachten. Ich begnügte mich mit dieser einfachen Vorrichtung, welche mir zu Gebote stand und die über Schliessungszeiten zwischen $0 \cdot 01''$ und $0 \cdot 07''$ zu verfügen erlaubte, da ich mich bald überzeugte, dass die Grundzüge der betreffenden Erscheinungen schon bei relativ grösseren Schliessungszeiten beobachtet werden können.

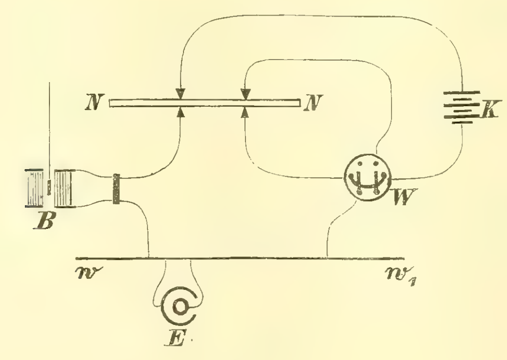


Fig. 2.

Bei den Versuchen mit grösseren Schliessungszeiten bedienten wir uns der Versuchsanordnung, welche in der Fig. 2 abgebildet ist, indem wir eine Pohl'sche Wippe (W) mit der Hand bewegten und die Halbsecunden nach dem Metronome zählten.

Was a priori bei unserer Versuchsanordnung zu fürchten war, das sind unipolare Wirkungen, da sowohl die Oeffnung des polarisirenden Stromes,

als auch die Schliessung des Bussolkreises nur an einer Stelle geschah. Da aber von diesen Wirkungen nicht einmal eine Spur zu sehen war, so schien mir auch überflüssig, nach weiteren Vervollkommnungen zu jagen.

Zum Polarisiren dienten uns kleine Grove'sche Elemente von E. du Bois-Reymond, zur Compensation der Ströme im Bussolkreise ein normaler Daniell. Als unpolarisirbare Elektroden benutzten wir Pinselelektroden von Hrn. E. v. Fleischl, welche wirklich in Bezug auf Bequemlichkeit nichts zu wünschen übrig lassen, und benutzten wir immer deren zwei Paare: eines für Zuleitung des polarisirenden Stromes, das andere zur Ableitung in den Bussolkreis. Bei Versuchen an den Nerven befestigten wir sie entweder mit gläsernen Nadeln an längs eines Glasstabes verschiebbaren lackirten Korken, oder wir legten sie auf dünne schmale Glasstreifen, welche Hr. H. Kronecker für seine Glasfedern benutzt.

Endlich zum Studium der Polarisation an den Schemas, aus einem flüssigen cylindrischen Leiter mit dem polarisirbaren metallischen Axencylinder bestehend, wurden zwei Glasröhren benutzt, an denen, nach dem Beispiel von Hrn. Hermann, eine Reihe von kurzen Ansätzen, ebenso aus Glasrohr, ungefähr im Abstande von 40 ^{mm} befestigt wurden. Das eine Rohr (Nr. 1) von 3·5 ^{mm} innerem Durchmesser trug deren 13 und hatte zwischen dem 7. und 8. Ansatze (inclusive) eine Erweiterung von ungefähr 6·75 ^{mm} innerem Durchmesser, das andere (Nr. 2) von 45 ^{mm} Durchmesser trug 15 Ansätze und hatte eine Erweiterung von 6·75 ^{mm} Durchmesser zwischen dem 5. und 7. Ansatze (auch inclusive). Der als polarisirbarer Axencylinder benutzte Platindraht hatte ungefähr 0·2 ^{mm} im Durchmesser, der Kupferdraht 0·25 ^{mm}. Die Drähte wurden herausgenommen und geputzt nicht nur vor jedem Versuche, sondern zuweilen auch mehrmals während eines und desselben Versuches, sobald nur gewisse Unregelmässigkeiten in den Erscheinungen eintraten.

Es sei auch bemerkt, dass sowohl bei den Versuchen an den Nerven und Muskeln, als auch an den Glasröhren mit polarisirbaren Kernen die Richtung des polarisirenden Stromes fortwährend gewechselt wurde, d. h. der polarisirende Strom wurde niemals zweimal nacheinander in einer und derselben Richtung geschlossen.

Gehen wir jetzt zu den Versuchen selbst über. Um die Empfindlichkeit der Bussole bei den Versuchen an den Nerven zu erhöhen, wurde zuweilen der Hauy'sche Stab bis auf 343 ^{mm} genähert, wobei die Beruhigungszeit schon ungefähr 17·0 Secunden betrug.

---

1. Versuche an Muskeln.

Was die Muskeln betrifft, so erhielten wir bei den kurzen Schliessungszeiten des polarisirenden Stromes — übrigens bis 4·0″ und zuweilen mehr — und bei möglichst frischen Praeparaten rein positive Ausschläge des Magnetes. Mit der weiteren Verlängerung der Schliessungszeit aber, wie mit der Dauer des Versuches und der Abnahme der Erregbarkeit des Praeparates bekamen die Ausschläge doppelsinnigen Charakter — dem positiven ging ein negativer voran —, um später in rein negative überzugehen. Zur Illustration dieses Verhaltens diene folgender Versuch.

Versuchsbedingungen. M. sartorius eines Frosches. An beiden Enden des Muskels sind Fäden angebunden und vermittelst derselben der Muskel in einer du Bois-Reymond'schen Streckvorrichtung so angespannt, dass bei den Zuckungen keine merkliche Formveränderung eintreten konnte. Beide Elektrodenpaare sind dem Muskel in möglichst elektromotorisch unwirksamer Stellung und einander gegenüber angelegt. Der Abstand zwischen den Elektroden eines Paares betrug etwa 15 mm; die polarisirende Kette bestand aus 5 kleinen Groves.

Tabelle I.[1]

Schliess.-Zeit.		1″	1″	3″	6″	5″	10″	1″
Richtung des Stromes.	↓	+ 85	+ 65	+ 85	+ 60	— 7 + 60	— 70	— 30
	↑	+ 85	+ 80	+ 80	— 25 + 10	— 3 + 45	— 85	— 50

Hier trifft man also alle drei Fälle der elektromotorischen Nachwirkungen, welche nach der E. du Bois-Reymond'schen Construction der Polarisationscurven (Fig. 2 a. a. O.) zu erwarten waren. Dadurch wird die Richtigkeit der zu Grunde gelegten Annahmen bewiesen, dass nämlich der Muskel bei Durchströmung eines galvanischen Stromes doppelt polarisirt wird: negativ, wie ein jeder feuchter poröser Körper, und positiv, d. h. in Richtung des Stromes; die negative Polarisation wächst allmählich, ungefähr der Schliessungszeit proportional, die positive nimmt im Anfange schnell, dann aber nur langsam zu, so dass eine gewisse Zeit nach der Schliessung des Stromes die negative Polarisation die positive übertrifft, mit anderen

[1] In allen Tabellen entsprechen die verticalen Reihen der Reihenfolge der Beobachtung, und jede verticale Reihe ist eine unmittelbare Fortsetzung der vorherigen.

Worten: die resultirende positive Polarisation geht in die negative über. Diesen letzteren Zeitpunkt bezeichnet E. du Bois-Reymond als kritische Schliessungszeit. Aus unserer Tabelle I folgt z. B., dass diese Zeit für den M. sartorius unter genannten Versuchsbedingungen ungefähr vor 5 Secunden lag, da bei der Schliessungsdauer von 3″ die positive Polarisation noch sehr stark praevalirte (85, 80), bei der Schliessungsdauer von 5″ aber der Ausschlag schon doppelsinnig zu sein anfing.

Es muss bemerkt werden, dass bei anderen Praeparaten und unter denselben Versuchsbedingungen wir die kritische Schliessungszeit auch zwischen 4 und 5 Secunden liegen gesehen haben. Uebrigens hat diese Zeit keine absolute Bedeutung und hängt, wie E. du Bois-Reymond zeigt, von der Dichte des polarisirenden Stromes ab. So sah er diese Zeit zwischen 1″ und 5″ variiren bei der Veränderung der Stärke der Kette von 2 bis 20 Groves.

Weiter zeigen die Versuche eine relativ sehr rasche Abnahme der positiven Polarisirbarkeit der Muskeln: nach einigen Wiederholungen der Durchströmung nimmt die kritische Schliessungszeit rasch ab, und nun fängt der Muskel an bloss negative Polarisation zu zeigen, obschon zu dieser Zeit sowohl seine elektromotorische Kraft, als auch seine Zuckungsfähigkeit noch erhalten sind.

Dieses relativ sehr schnelle Schwinden der positiven Polarisirbarkeit der Muskeln, bei gleichzeitigem Erhaltensein der elektromotorischen Kraft derselben, lässt sich auch den Zahlen, welche E. du Bois-Reymond anführt (S. 22 (364) und 23 (365)), entnehmen: hier wirkte doppelsinnig nach dem vierten Durchgange des Stromes (von 0·32″ Dauer) einer zehngliedrigen Grove'schen Kette dieselbe Muskelhälfte, welche nach dem ersten Durchgange des Stromes von derselben Dauer, aber anderer Richtung, einen positiven Ausschlag von 294^{sc} gab. Und etwas weiter fügt E. du Bois-Reymond hinzu, dass „der längere Hindurchgang eines sehr starken Stromes die Polarisirbarkeit (der Muskeln) vernichtet. Dies würde erklären, warum sich ein Maximum der negativen Polarisation, und zwar um so früher einstellt, je dichter der Strom.“ (S. 27 (369).)

---

2. Versuche an Nerven.

a. Die intrapolare Strecke.

Die rein positiven Ausschläge gelang es uns nur bei dem Polarisiren durch Oeffnungsinductionsströme zu beobachten und dabei immer nur bei einer Stromrichtung, während die andere Richtung nur kleine negative

Ausschläge gab. Da aber leider irgend eine constante Beziehung zwischen dieser praevalirenden Richtung und der Richtung des Stromes im Nerven aus meinen Notizen sich nicht mit genügender Sicherheit bestimmen lässt, was hoffentlich durch irgend einen Fehler in der Bezeichnung der Stromrichtung bei einigen Versuchen bedingt sein dürfte, und da ausserdem die betreffenden Versuche nicht zahlreich genug sind, so ziehe ich es vor, die Veröffentlichung der bezüglichen Resultate noch aufzuschieben. Uebrigens muss ich auch bemerken, dass ich bei dem Polarisiren mit constantem Strome mehr als 5 kleine Groves nicht angewandt habe.

In den meisten Fällen, so lange die Nerven noch frisch genug waren, bekamen wir immer doppelsinnige Ausschläge, bei denen also ein negativer Ausschlag dem positiven voranging.

Die ersten Versuche wurden mit kleinen Schliessungszeiten (zwischen ungefähr 0·02″ und 0·1″) angestellt. Hier sind einige von den erhaltenen Resultaten.

Versuchsbedingungen. Zwei Froschischiadici in der Mitte gebogen und zusammengelegt (wegen der relativen Kleinheit Petersburger Frösche mussten wir häufig entweder auf diese Weise verfahren, oder vier Nerven zusammenlegen, um ein mehr ausdauerndes Praeparat zu bekommen). Die polarisirende Kette bestand aus fünf Groves, der Abstand zwischen den zuleitenden Elektroden war 15 ^{mm}, zwischen den ableitenden 13 ^{mm}.

Tabelle II.

Schliessungszeit.		0·06″	0·04″
Stromrichtung im Nerven.	Von der Mitte zu den Enden.	— 4 — 5 — 5 + 21 + 23 + 22	— 3 — 5 + 16 + 19
	Von den Enden zu der Mitte.	— 6 — 7 — 6 — 6 + 14 + 15 + 17 + 18	— 5 — 5 + 13 + 16

Später hat sich herausgestellt, dass bei Nerven, wie bei Muskeln, diese Doppelsinnigkeit der Ablenkung bei viel längeren Schliessungszeiten sich beobachten lässt, nur mit dem Unterschiede, dass jetzt die negativen Ausschläge praevaliren.

Versuchsbedingungen. Das Nervenpraeparat bestand auch hier aus zwei in der Mitte gebogenen und zusammengelegten Froschischiadici, die Entfernung zwischen den polarisirenden Elektroden betrug 13 ^{mm}, zwischen den ableitenden 11 ^{mm}, in der polarisirenden Kette 5 Groves.

Tabelle III.

Schliess.-Zeit.		0·03″	1·0″	2·0″	5·0″	6·0″	7·0″	2·0″	1·0″
im Nerven.	Von der Mitte zu den Enden	— 8 — 9 + 27 + 24	— 30 + 40	— 53 + 32	— 130 + 20	— 110 + 15	— 120 — 125 + 10 + 4	— 62 + 25	— 36 — 40 — 45 + 35 + 30 + 35
	Von den Enden zur Mitte.	— 8 — 9 — 8 + 12 + 18 + 15	— 35 + 27	— 70 + 25	— 118 + 8	— 133 0	— 145 0	— 80 + 15	— 45 — 45 — 45 + 18 + 21 + 21

Versuchsbedingungen. Zwei zusammengelegte Froschischiadici, die Elektroden liegen dem centralen Theile an, d. h. über dem Abgange des obersten Oberschenkelastes, der Abstand zwischen zuleitenden Elektroden 15^{mm}, zwischen ableitenden 13^{mm}, in der polarisirenden Kette 5 Groves.

Tabelle IV.

Schliess.-Zeit.		1·0″	0·5″	5·0″	6·0″		1·0″	3·0″	5·0″
Stromrichtung im Nerven.	↑	— 35 + 18	— 20 + 15	— 70 — 80 + 15 + 15	— 80 + 10	etwas später	— 10 — 8	— 9	— 15
	↓	— 36 + 14	— 25 + 12	— 75 — 90 + 7 + 3	— 90 + 3		0 — 1	— 2	— 2

Dieselben übrigen Bedingungen, nur liegen die Elektroden dem peripherischen Theile der Nerven an, d. h. unter dem Abgange des untersten Oberschenkelastes.

Tabelle V.

Schliess.-Zeit.		1·0″	2·0″	5·0″
Stromrichtung im Nerven.	↑	— 22 + 15	— 45 + 17	— 44 — 45 + 5 0
	↓	— 37 + 7	— 50 + 14	— 70 — 70 + 5 0

Vergleicht man die vier letzten Tabellen mit der ersten, so bemerkt man erstens, dass bei den Nerven die kritische Schliessungszeit viel früher eintritt als bei den Muskeln, — zweitens, dass bei den Nerven die positive Polarisirbarkeit sich während einer längeren Zeit hält und die

Polarisation relativ bedeutend nachhaltiger ist, als bei den Muskeln; während bei den letzteren die positiven Ausschläge schon bald nach Eintritt der kritischen Schliessungszeit verschwinden, überdauern sie bei den Nerven diesen Zeitpunkt noch lange.

b. Extrapolare Strecken.

Jetzt war es von Interesse, nach derselben Methode das Verhalten extrapolarer Strecken der Nerven zu bestimmen.

Die Versuchsanordnung war folgende: ableitende Elektroden lagen dem mittleren Theile zweier zusammengelegten Froschischiadici in möglichst elektromotorisch unwirksamer Stellung an, zuleitende Elektroden berührten die Nerven von der anderen Seite: einmal unmittelbar über der abgeleiteten Strecke, das andere Mal unmittelbar unter derselben. Der Abstand zwischen den ableitenden Elektroden war gewöhnlich 10 mm, der zwischen den zuleitenden Elektroden variirte in den verschiedenen Versuchen zwischen 10 und 13 mm.

Tabelle VI.

Schliessungszeit ungefähr 0.03″.

Lage der zuleitenden Elektroden in Bezug auf die abgeleitete Strecke und Stromrichtung im Nerven.			
über	An.	↑	— 20 + 1 + 1 + 1 / — 9 — 12 — 12 + 1 + 0·5 / — 14 — 12
über	Kat.	↓	— 2 — 3 — 4 — 3 — 2 — 3 / + 1
unter	Kat.	↑	+ 3 + 4 + 3 + 2 — 2 — 1 / + 2 + 1 + 3 + 3
unter	An.	↓	— 12 — 13 — 12 — 11 + 1 + 0·5 / — 8 — 10 — 10 — 10
gegenüber		↑	— 5 — 3 / + 20 + 21
gegenüber		↓	— 3 — 4 / + 20 + 21
Ein anderes Nervenpraeparat.			
über	An.	↑	+ 0·5 + 0·5 + 0·5 / — 7 — 6 — 2 + 1 + 0·5 / — 5 — 6
über	Kat.	↓	— 3 — 3 — 2 — 2 — 3
unter	Kat.	↑	— 3 — 1 — 1 / + 4 + 2 + 3 + 2
unter	An.	↓	— 7 — 4 — 5 + 0·5 + 0·5 / — 7 — 7
gegenüber		↑	— 5 / + 12
gegenüber		↓	— 5 / + 9

Tabelle VII.

Lage der zuleitenden Elektroden in Bezug auf die abgeleitete Strecke und Stromrichtung im Nerven.

Versuch 1.

			Schliess.-Z. 1″	0·5″	5″	6″	4″	10″	15″	20″	5″[1]	10″[1]
über	An.	↑	— 15 — 16	— 10	— 20	— 18	— 15	— 12	— 12 + 4	— 10 + 4	— 7	— 6
über	Kat.	↓	— 7 — 7 + 3	— 5	— 9 + 9	— 9 + 9	— 8 + 8	— 5 + 15	— 2 + 22	— 2 + 21	— 2 + 6	— 1 + 6

Versuch 2.

			Schliess.-Z. 2″	2″	1″	3″	2″[1]
über	An.	↑	— 60 — 40				
über	Kat.	↓	— 8 — 7 + 13 + 12				
unter	Kat.	↑		— 2 + 3	— 3 + 1	— 4 + 3	— 3 — 3 — 2 + 9 + 2 + 7
unter	An.	↓		— 20	— 12	— 15	— 8 — 7 — 8

Versuch 3.

			Schliess.-Z. 0·5″	1″	0·5″	1″	3″
über	An.	↑	— 48 — 35	— 40	— 15 — 13	— 13 — 13	— 17
über	Kat.	↓	— 4 — 5 — 5 + 10 + 10 + 8	— 6 + 17	— 3 — 4 + 2 + 2	— 5 — 5 + 4 + 3	— 10 + 3

Versuch 4.

			Schliess.-Z. 0·5″	1″	2″	1″	2″	5″	10″
über	An.	↑	— 35 — 21	— 32	— 32				
über	Kat.	↓	— 2 — 2 + 4 + 2	— 4 + 5	— 2 + 7				
unter	Kat.	↑	— 6 — 6 — 7 + 5 + 2 + 1	— 13 — 14 + 3 + 4		— 13 + 5	— 16 + 9	— 14 + 13	— 10 + 20
unter	An.	↓	— 20 — 18	— 27 — 27		— 27	— 35	— 37	— 38

Versuch 4.

			Schliess.-Z. 10″	5″	10″	2″	5″	10″	15″	10″
unter	Kat.	↑	— 15 — 16 + 9 + 5	— 15 — 14 + 3 + 2	— 15 + 5					
unter	An.	↓								
über	An.	↑				— 22	— 20			— 15
über	Kat.	↓				— 9 + 2	— 10 — 8 + 5 + 5	— 9 + 6	— 7 + 10	— 10 — 8 + 5 + 4

Versuch 4.

		Schliess.-Z. 2·5″	1″	2″	1″
gegenüber	↑	— 100 + 4	— 65 + 2	— 80	— 60
gegenüber	↓	— 105	— 60	— 105	

Aus diesen Zahlen geht hervor: erstens, dass die Stärke der Polarisation extrapolarer Strecken im Ganzen kleiner ist, als die der intrapolaren, besonders was die positive Polarisation anbetrifft, — zweitens, dass die

[1] Es wurde eine ableitende Strecke von 3 mm Länge gelassen.

negative Polarisation an der Anodenseite viel bedeutender als an der Kathodenseite ist, so dass sie fast vollständig die positive Nachwirkung deckt und die letztere nur beobachten lässt entweder bei sehr kurzen Schliessungszeiten, wenn sie noch im Beginne ihrer Entwickelung begriffen ist (Tab. VI), oder bei längeren Schliessungen, wenn die positive Polarisation ihres langsameren Schwindens wegen sie überdauert (Tab. VII, Vers. 1.). Die Möglichkeit eines negativen Ausschlages mit dem positiven Vorschlage bei kürzeren Schliessungszeiten und mit der positiven Nachwirkung bei längeren Schliessungen könnte dadurch erklärt werden, dass die positive Polarisation in den extrapolaren Strecken Anfangs sogar etwas flüchtiger ist, als die negative, und nur mit der Dauer der Durchströmung an Stabilität gewinnt. Die rein positiven Ausschläge an der Kathodenseite bei kürzeren Schliessungszeiten würden sich auch durch relative Schwäche der in der Entwickelung begriffenen negativen Polarisation erklären.

Die Art des Abklingens elektrotonischer Zustände in extrapolaren Strecken besteht also summarisch darin, dass die an der Anodenseite entwickelte und praevalirende negative Polarisation allmählich schwindet und bei genügender Dauer der Durchströmung dem sie überdauernden Reste der positiven Polarisation Platz macht; an der Kathodenseite aber dieses Schwinden der relativ viel schwächeren negativen Polarisation und der Uebergang in die zurückbleibende positive viel rascher und schon bei relativ kürzeren Schliessungszeiten geschieht. Diese Art des Abklingens der elektrotonischen Zustände des elektromotorischen Verhaltens der Nerven wurde schon, wie es scheint, von A. Fick beobachtet; allein später glaubte er sich genöthigt zu sehen, die bezügliche Mittheilung als irrthümlich zurückzunehmen.

c. Einfluss der Erregung auf die Polarisation der Nerven.

In Bezug auf die Muskeln konnte E. du Bois-Reymond eine Abnahme der Polarisation im Tetanus nachweisen, in Bezug auf die Nerven aber lässt er die Frage offen, resp. sich auf einige Angaben der HH. Grünhagen und Hermann beziehend, giebt er die Möglichkeit zu, dass es in dieser Beziehung einen wesentlichen Unterschied zwischen Muskel und Nerv geben kann, namentlich dass „der Thätigkeitszustand den positiven Nachstrom in den Nerven stärkt“.

Wir haben die bezüglichen Versuche angestellt und dabei auch für die Nerven eine Abnahme und zwar nur der positiven Nachwirkung gefunden; die negative Polarisation erfuhr dabei vielmehr eine kleine Zunahme, was übrigens durch die Abnahme der positiven bedingt sein könnte.

Hier ein Beispiel.

Versuchsbedingungen. Zwei Paar Froschischiadici zusammengelegt in entgegengesetzter Richtung. Die gereizte Strecke lag an Ludwig'schen Elektroden für tiefliegende Nerven; gereizt wurde durch Inductionsströme eines Schlitteninductoriums mit der Helmholtz'schen Unterbrechung des inducirenden Stromes, wobei das Inductorium selbstverständlich so aufgestellt war, dass es keine Wirkung auf die Bussole äusserte; der Hammer spielte fortwährend, und die Reizung geschah durch Oeffnung eines Vorreiberschlüssels, welcher die Ströme der zweiten Rolle abblendete. Der Abstand der gereizten Strecke von der polarisirten betrug ungefähr 15 mm.

Tabelle VIII.[1]

Schliessungszeit 0·04″. 5 Groves.

Zustand d. Nerven.		Ruhe.	Tetanus.	Ruhe.	Tetanus.	Ruhe.
Richtung des polar. Stromes.	↑	− 7 − 7 + 21 + 20	− 8 − 9 + 15 + 13	− 8 − 6 + 20 + 20	− 8 − 6 + 18 + 19	− 6 − 6 − 7 + 26 + 24 + 28
	↓	− 8 − 7 + 23 + 24	− 8 − 10 + 18 + 11	− 7 − 7 + 30 + 30	− 9 − 8 + 18 + 18	− 7 − 7 + 23 + 23

Zustand d. Nerven.		Tetanus.	Ruhe.	Tetanus.	Ruhe.
Richtung des polar. Stromes.	↑	− 9 − 8 + 16 + 17	− 6 − 6 − 7 + 24 + 23 + 21	− 9 − 9 + 8 + 9	− 7 − 7 + 17 + 17
	↓	− 10 − 10 − 11 + 20 + 13 + 8	− 7 − 7 − 7 + 24 + 21 + 23	− 8 − 9 + 13 + 13	− 7 − 6 + 19 + 17

Aehnliche Versuche an einem mit 0·75 % Kochsalzlösung getränkten Papierstreifen angestellt gaben keine Spur von allen diesen Erscheinungen.

d. Schlussfolgerung.

Auf Grund aller dieser Thatsachen kann man sich also die ganze Erscheinung der elektrotonischen Wirkung eines galvanischen Stromes auf das elektromotorische Verhalten eines Nerven folgendermaassen vorstellen. Einerseits wird der Nerv gleichmässig in seiner intrapolaren Strecke positiv polarisirt, d. h. es tauchen in ihm elektromotorische Kräfte auf, welche ihn polar im Sinne des hindurchgehenden Stromes machen und welche auf das Innigste mit der Erhaltung seiner physiologischen Leistungsfähigkeit

[1] Hier ist die Stromrichtung angedeutet nur um die Veränderung der Stromrichtung im Nerven zu bezeichnen. Die untere Hälfte der Tabelle ist die unmittelbare Fortsetzung der oberen.

verbunden sind; diese positive, gleichsam physiologische Polarisation tritt in der durchflossenen Strecke fast von Anfang an in ihrer vollen Kraft auf und breitet sich in beiden Richtungen längs des Nerven aus mit einer Geschwindigkeit, welche nach unseren früheren Bestimmungen[1] derselben Ordnung ist, wie die der Fortpflanzung der Erregung. Andererseits kommt eine negative, mehr physikalische Polarisation hinzu und zwar vorwiegend — vielleicht sogar ausschliesslich — an der Anode; diese letztere Polarisation entwickelt sich nur allmählich und bedingt eine grössere extrapolare Ausbreitung der elektromotorischen Wirkung an der Anodenseite, so dass erst dadurch das scheinbare Ueberwiegen des anelektrotonischen Stromzuwachses über den katelektrotonischen entsteht. Dieses Ueberwiegen lässt sich wirklich nur in einer gewissen Nähe der Anode beobachten und verschwindet mit der Entfernung von derselben (s. Ende der Tab. IX und Tab. X). Zu Gunsten einer derartigen Erklärung des anelektrotonischen Ueberwiegens des Stromzuwachses spricht auch der Umstand, dass dieses Plus während der Durchströmung noch weiter wächst, ebenso wie die negative Polarisation.

Die Analogie, welche beim Vergleich des Abklingens der elektrotonischen Modificationen des elektromotorischen Verhaltens der Nerven mit demjenigen der Erregbarkeit, besonders in Bezug auf die katelektrotonische extrapolare Strecke, hervortritt, macht es sehr plausibel, die Erregbarkeitsabnahme an der Anodenseite während der Schliessung und an der Kathodenseite gleich nach der Oeffnung des Stromes auf die negative Polarisation zurückzuführen. Allein dieser Auffassung steht vorläufig die Thatsache entgegen, dass nämlich nach E. Pflüger „bei der Oeffnung des modificirenden Stromes der Anelektrotonus direct in die positive Modification überspringt“; wir wissen jetzt aber, dass der Nerv nach der Oeffnung des Stromes an der Anodenseite sogar eine stärkere negative Polarisation zeigt als an der Kathodenseite. Bemerkenswerth ist jedenfalls dieser Sprung, weil gewöhnlich die Natur keine Sprünge macht, und käme diese Mittheilung nicht von einem so hervorragenden Forscher wie E. Pflüger, an dessen Exactheit Alle so gewöhnt sind, so könnte man schon a priori diese Angabe bezweifeln; wir müssen also vorläufig diese Frage offen lassen, bis wir Gelegenheit haben werden, die Sache experimentell zu prüfen.

Jetzt gehen wir zur experimentellen Prüfung einiger Ansichten und Angaben von Hrn. Hermann über, zu welchen er in seinem Streben, die

[1] Ueber die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der elektrotonischen Vorgänge im Nerven. *Archiv für Anatomie und Physiologie.* Physiologische Abtheilung. 1879. S. 525.

ganze Erscheinung des Elektrotonus auf einfache negative Polarisation eines Matteucci'schen Schemas zurückzuführen, gelangte und welche er theils deutlich ausgesprochen und behauptet hat, theils in sehr durchsichtiger Weise durchblicken liess.

Wir fangen mit der Frage an: ob es erlaubt ist, die markhaltigen Nervenfasern so weit mit einem Matteucci'schen Schema zu identificiren, dass man dem Axencylinder die Bedeutung des polarisirbaren Kerns, der Markscheide die der leitenden Hüllensubstanz, an deren Grenzfläche mit dem Kerne die Polarisation entsteht, zuzuschreiben berechtigt ist.

Zur experimentellen Entscheidung dieser Frage boten sich zuerst zwei Wege dar. Der erste bestand darin, die elektrotonischen Erscheinungen an den marklosen Nervenfasern zu studiren. Der zweite war folgender: man bog einen Nerven in der Mitte, legte seine Enden zusammen und polarisirte ihn, indem ein Elektrodenpaar, d. h. eine zuleitende und eine ableitende Elektrode, seine beiden zusammengelegten Querschnitte berührte, ein anderes die gebogene Stelle; nachdem die elektromotorische Nachwirkung festgestellt war, schnitt man die gebogene Stelle durch, so dass auch das andere Elektrodenpaar unmittelbar die Querschnitte berührte, und bestimmte wieder die elektromotorische Nachwirkung nach dem Durchgange des Stromes. Soll der Markscheide die oben angeführte Bedeutung wirklich zukommen, so muss das elektromotorische Verhalten des Nervenpraeparates in beiden Fällen verschieden sein. Uebrigens genügt schon die Beobachtung der Polarisation an einem Nervenpraeparate, welches durch unmittelbare Zuleitung des Stromes zu den Querschnitten polarisirt wird, um zu entscheiden, ob hier die oben angedeutete Analogie mit Matteucci's Schema vorliegt: leitet man den Strom dem Kerne eines derartigen Schemas unmittelbar zu, so beobachtet man bekanntlich keine Polarisation.

Was den ersten Weg anbetrifft, so wurden die bezüglichen Versuche an den Nn. sympathici und splanchnici der Kaninchen und dann hauptsächlich an den Nn. splanchnici eines Ochsen ausgeführt. Die Nn. splanchnici eines Ochsen sind besonders dazu zu empfehlen: ihre Breite beträgt ungefähr 3 ^{mm}, und man kann recht lange Stücke praepariren. Die Möglichkeit, mir solche in möglichst frischem Zustande zu verschaffen, verdanke ich den Herren Thierärzten des hiesigen Schlachthauses, wo ich auch ein kleines Laboratorium fand, das mir erlaubte, die Nerven, nachdem sie von dem eben in meiner Gegenwart durch einen Stich in das verlängerte Mark geschlachteten Thiere genommen waren, gleich in das auf ungefähr 39° C. erwärmte defibrinirte Blut zu legen und in diesem Zustande nach meinem Laboratorium zu bringen.

Die Nn. sympathici sind bei Ochsen wie bei Hunden im Halstheile

mit den Nn. vagi verwachsen und deswegen nicht zu brauchen; es wurden aber diese Stämme zum Vergleich auch mitgenommen.

Nun konnten wir wirklich sowohl an den Nn. sympathici und splanchnici des Kaninchens, als auch an den Nn. splanchnici des Ochsen alle die wesentlichsten elektrotonischen Erscheinungen feststellen und keinen qualitativen Unterschied in dieser Beziehung zwischen ihnen und den Nn. vagi derselben Thiere constatiren.

Die Nerven eines Kaninchens. Zwei Nn. sympathici in der Mitte gebogen und zusammengelegt; N. vagus auch gebogen und zusammengeklappt; ebenso Nn. splanchnici.

Tabelle IX.

Nerv.	Sympathici.		Vagus.		Splanchnici.		Vagus.		
Stärke d. Batterie in Groves.	2	3	3		3		3		
Anelektrotonus.	19 18	34 35	173	70	30 27	38 39	25	116	380
Katelektrotonus.	11 11	24 24	107	30	14 13	23 24	23	64	135
Länge d. ableit. Strecke in Mm.	4	3	6	8	5	4	8·5	8	5

Die Nerven eines Ochsen. Die Nn. splanchnici, von Längs- und Querschnitt abgeleitet, gaben einen Strom von 80—90 sc.

Tabelle X.

Nerv.	Splanchnicus.		Splanchnicus.			
Stärke der Batterie in Groves.	5		5		3	
Anelektrotonus.	330 325 245 250	520 510	265 250	405 390	245	500
Katelektrotonus.	335 315 245 230	480 470	233 220	350 340	215	435
Länge der ableitenden Strecke in Mm.	8	6	10	7	7	4·5

Nerv.	Vagus.				Splanchnicus.			
Stärke der Batterie in Groves.	5		3	1	5		2	
Anelektrotonus.	300	390	510 490	395	95	190 185 195	395 415 465	205
Katelektrotonus.	247	315	405 405	325	85	172 147 136	310 325 330	180
Länge der ableitenden Strecke in Mm.	11	10	7	3·5	10	7	3	4·5

Man konnte auch bei diesen marklosen Nerven sowohl den verstärkenden Einfluss des Anlegens eines Leiters an die ableitende Strecke und die entferntere Hälfte der intrapolaren Strecke, als auch die schwächende Wirkung des Anlegens an die nähere Hälfte der intrapolaren Strecke constatiren. Da diese Einflüsse noch weiter unten für uns von Bedeutung sein werden, so sei uns erlaubt, hier einige von denselben anzuführen.

Versuchsbedingungen. N. splanchnicus eines Ochsen, 5 Groves in der polarisirenden Kette, Länge der ableitenden Strecke 10^{mm}; der Leiter bestand aus einigen mit $0 \cdot 75^0/_0$ Kochsalzlösung getränkten Fliesspapierstreifen.

Tabelle XI.[1]

Ort d. Anlegens d. Leiters.	ohne	α—a		ohne	α—a		ohne	ohne	—b	ohne	a—	ohne	a—	ohne
Anelektrotonus.	245	300	295	235	325	325	250	280	320	280	150	275	170	270
Katelektrotonus.	220	260	250	195	280	275	195	225	250	215	120	205	130	200

Ein etwas abweichendes Verhalten zeigte bei marklosen Nerven die elektromotorische Nachwirkung sowohl der intrapolaren, als auch der extrapolaren Strecken; namentlich im ersteren Falle fiel sie fast immer rein negativ aus, im zweiten rein positiv oder negativ, wenn die negative Polarisirbarkeit des Praeparates überhaupt stark war.

Tabelle XII.

Lage der zuleitenden Elektroden in Bezug auf die abgeleitete Strecke und Stromrichtung im Nerven.

Nerv.		Splanchnicus.					Splanchnicus.			Vagus.					
Schliess.-Z.		1″	2″	5″		1″	1″	3″		1″	0·5″	1″			
gegen-über	↑	— 7	— 11	— 19		— 5	— 23 — 20	— 40		— 25	— 13	— 30			
	↓	— 6	— 10	— 17		— 5	— 26 — 24	— 40		— 30	— 15	— 25			
Schliess.-Z.				2″	5″			3″	5″			1″	1″	3″	5″
über	↑			+ 2	+ 7			— 3	— 2			— 3	— 2	— 5	— 7
	↓			+ 5	+ 6			— 4	— 8			— 3	— 2	— 5	— 7

Schliess.-Z.		1″	2″	Schliess.-Z.		1″	5″	10″	15″	10″
gegen-über	↑	— 21	— 32	über	An. ↑	— 3	— 1 + 2	+ 3	+ 7	+ 4
	↓	— 20	— 35		Kat. ↓	— 4	+ 2	+ 4	+ 6	+ 4
Nerv.		Splanchnicus.								

[1] Hier sind durch α — a die ableitende Strecke, durch a — die der Ableitung nähere Hälfte, durch — b die entferntere Hälfte der intrapolaren Strecke bezeichnet.

Dieses Verhalten, welches wieder keinen wesentlichen Unterschied zwischen den Nn. splanchnici und vagus zeigt, konnte seinen Grund überhaupt in kleinerer Polarisirbarkeit der Praeparate haben, theils in Folge der Erregbarkeitsabnahme, theils in Folge kleinerer Stromdichte wegen des grösseren Durchmessers der Nerven, besonders des Vagusstammes. Durch kleinere negative Polarisirbarkeit der Praeparate könnte auch ein relativ kleines Ueberwiegen des Anelektrotonus über den Katelektrotonus während der Durchströmung erklärt werden.

Die Resultate, welche auf dem anderen Wege erzielt worden waren, fielen auch nicht zu Gunsten der oben angeführten vermuthlichen Bedeutung der Markscheide der Nerven aus. Es wurde ein Froschischiadicus in der Mitte gebogen und zusammengeklappt, in der polarisirenden Kette waren 4 Groves, eine der zuleitenden Elektroden berührte die Biegungsstelle. Vor der Durchschneidung gab das Praeparat Anel. = 40, Katel. = 35; nach der Durchschneidung und Zuleitung des polarisirenden Stromes beiderseits unmittelbar zu den Querschnitten Anel. = 65, Katel. = 55. Ein anderer Nerv, bei zwei Groves in der Kette, gab vor der Durchschneidung der gebogenen Stelle Anel. = 34, Katel. = 23·5, nach einem blossen Abheben der zuleitenden Elektrode von der Biegungsstelle und Wiederansetzen Anel. = 34, Katel. = 23, nach der Durchschneidung Anel. = 37, Katel. = 25—24. Dasselbe Nervenpraeparat, welches vor der Durchschneidung die in der Tab. II angeführten elektromotorischen Nachwirkungen gab, zeigte gleich nach der Durchschneidung folgendes Verhalten:

Tabelle XIII.

	Schliessungszeit.	0·04″.		0·06″.				
Stromrichtung im Nerven.	Von der Schnittstelle zu d. Enden.	− 6	− 5	− 5	− 9	− 8	− 7	− 6
		+ 14	+ 9	+ 14	+ 19	+ 18	+ 14	+ 19
	Von den Enden zur Schnittstelle.	− 6	− 6·5	− 6	− 8	− 7	− 6	− 6
		+ 12·5	+ 10	+ 15	+ 13	+ 14	+ 12	+ 15

Das Nervenpraeparat, von dem die in der Tab. III angeführten Resultate erhalten sind, gab gleich nach der Durchschneidung in der Biegungsstelle folgende elektromotorische Nachwirkungen:

Tabelle XIV.

	Schliessungszeit.	1″		2″	5″	4″	3″	1″
Stromrichtung im Nerven.	Von der Schnittstelle zu den Enden.	− 55	− 55	− 85	− 135	− 130	− 110	− 65
		+ 30	+ 32	+ 25	+ 14	+ 8	+ 7	+ 15
	Von den Enden zur Schnittstelle.	− 65	− 63	− 105	− 158	− 143	− 130	− 70
		+ 18	+ 20	+ 15	0	0	+ 2	+ 15

Man sieht, dass die unmittelbare Zuleitung des polarisirenden Stromes zu den Querschnitten des Nerven — also zu den vermuthlichen polarisirbaren Kernen selbst — keineswegs zu einer Verminderung der Polarisation, geschweige zu deren Vernichtung führt, wie es an einem Matteucci'-schen Schema beobachtet wird.

Jetzt wollen wir die weiteren Analogien prüfen zwischen den Nerven und dem von Hrn. Hermann so gepriesenen Schema Matteucci's. Vor fast zwölf Jahren, als ich noch Student war und die ersten Schritte in dem Studium der Elektrophysiologie unter E. Cyon's Leitung machte, hatte ich schon oft Gelegenheit gehabt, mich von der Unrichtigkeit sogar der scheinbar factischen Angaben des Hrn. Hermann zu überzeugen. Wahrscheinlich ist die relative Nachhaltigkeit unserer ersten Eindrücke Schuld daran, dass ich seitdem nicht einmal die scheinbar allersicherste Angabe dieses Forschers annehmen konnte, ohne sie vorläufig experimentell zu prüfen, und wie wir gleich sehen werden, hatte ich Recht. Als ich zum Studium der Polarisationserscheinungen an den Glasröhren mit polarisirbaren Kernen schritt und alle bezüglichen Angaben des Hrn. Hermann prüfte, konnte ich mich auch jetzt von der Unrichtigkeit einiger und sogar der wichtigsten dieser Angaben überzeugen.

Hr. Hermann sagt,[1] dass „bei nur einseitig polarisirbaren Combinationen, wie Zinkdraht in Schwefelsäure oder Kochsalzlösung, Kupferdraht in Schwefelsäure oder Zinklösung" — welche auf den ersten Blick bekanntlich am meisten eine Analogie mit den elektrotonischen Erscheinungen an den Nerven darbieten — „zeigen sich folgende Abweichungen (von den beiderseits polarisirbaren): an der unpolarisirbaren Cathodenseite sind die abgeleiteten Ströme sehr schwach und nur in nächster Nähe der durchflossenen Strecke merklich; ferner fehlt der oben sub 11 erwähnte Gegenstrom nach der Oeffnung und die von ihm herrührende beständige Abnahme der abgeleiteten Ströme; statt dessen nehmen letztere nach der Schliessung zu; endlich ist der extrapolare Nachstrom dem polarisirenden gleich gerichtet, der intrapolare aber entgegengesetzt."

Hier folgen die Resultate, welche wir an einem Matteucci-Hermann'schen Schema erhalten. Im Innern des Glasrohres (Nr. 1 s. oben) wurde ein geputzter Kupferdraht von 0.25^{mm} Durchmesser angespannt, das Rohr und seine Ansätze mit concentrirter Zinksulphatlösung gefüllt. Die Ableitung geschah durch amalgamirte Zinkdrähte von Fleischl's Pinselelektroden, die polarisirende Kette bestand aus 1 Grove, die ableitende Entfernung betrug 80^{mm}.

---

[1] *Handbuch der Physiologie.* Bd. II. Thl. 1. S. 176.

Tabelle XV.

Anodenseite.	500	420	370	320	285	290
Kathodenseite.	75	80	75	75	75	70

Dabei blieb der Magnet auf der Kathodenseite ziemlich ruhig in seiner grössten Ablenkung stehen, an der Anodenseite aber bewegte er sich zurück, ebenso wie bei beiderseits polarisirbaren Combinationen, obschon nicht mit derselben Geschwindigkeit. Dies Verhalten erklärt sich auch aus der Nachwirkung extrapolarer Strecken nach der Oeffnung des Stromes: sie wirken beide negativ und nicht positiv, wie es Hr. Hermann angiebt.

Die Versuchsanordnung bleibt dieselbe wie früher, nur die ableitende Strecke wird bis 40 mm verkürzt.

Tabelle XVI.

Schliess.-Zeit.	0·5″	1″	5″	10′	20″	30″
Anodenseite.	— 35 — 35 — 35	— 60 — 60	— 120 — 126	— 158 — 163	—165 + 0·5	— 135 — 55 + 1 + 2
Kathodenseite.	— 17 — 14 — 14	— 20 — 20	— 40 — 40	— 58 — 57	—130	— 180 — 230

Schliess.-Zeit.		0·5″
Intrapolare Strecke.	↑	— 235 — 210 — 290
	↓	— 270 — 200 — 290

Die positive extrapolare Wirkung bekommt man zuweilen wirklich, aber nur an einem nicht rein genug vorbereiteten Schema, oder nachdem an dem Schema schon lange gearbeitet wurde. Man sieht den Anfang dieser Verwickelungen am Ende der oberen Reihe der Tab. XVI, bei Schliessungszeiten von 20 und 30 Secunden. In diesen Fällen genügt es, das Schema auf's Neue zu reinigen, und diese Verwickelungen verschwinden. Die unreine oder gebrauchte, beiderseits polarisirbare Combination (Platindraht in Zinklösung) giebt auch zuweilen ungleiche extrapolare Ausschläge an beiden Polen, ähnlich der einseitig polarisirbaren, und dergleichen mehr. Endlich kommt es vor, dass das lange gebrauchte Schema aus Kupferdraht in Zinklösung sogar doppelsinnige extrapolare Nachwirkungen äussert, wobei nämlich der positive Ausschlag dem negativen vorangeht und zwar an der Anodenseite der positive, an der Kathodenseite der negative überwiegt. Allein bei dem näheren Studium kann man sich überzeugen, dass es sich dabei nicht um wirkliche positive Polarisation handelt, sondern um das Auf-

einanderwirken der negativen Polarisationen an beiden Polen, und alle diese Verwickelungen, wie schon erwähnt, verschwinden gleich nach der Reinigung des Schemas.

Ebenso irrig ist die Angabe Hrn. Hermann's in Bezug auf die verstärkende Wirkung des Anlegens eines leitenden metallischen Bogens an die ableitende Strecke beim Schema. An dem Schema mit beiderseits polarisirbarem Kerne (Hermann's Angabe bezieht sich nämlich auf diese Combination (sub 13)) bemerkt man nicht eine Spur davon, an der einseitig polarisirbaren Combination, wie Kupferdraht in Zinksulphatlösung, existirt die betreffende Wirkung, aber relativ äusserst schwach. Hier sind die Zahlen.

Versuchsbedingungen. Glasrohr Nr. 1, Platindraht in Zinksulphatlösung, in der polarisirenden Kette 2 Groves, die ableitende Strecke 120 mm lang; der leitende Bogen besteht aus zwei durch einen Kupferdraht verbundenen amalgamirten Zinkdrähten, hat eine Spannweite von 40 mm und wird in der Mitte der ableitenden Strecke angelegt.

Tabelle XVII.

Bogen	ohne	mit	ohne	mit	ohne
Anodenseite.	45 42 42 42	42 42	42 43	43 40 40	40 40
Kathodenseite.	37 37 40 41	40 41	41 40	40 40 40	40 40

Kupferdraht in Zinksulphatlösung, in der Kette 1 Grove, die weiteren Versuchsanordnungen dieselben, nur ein anderer Rollenabstand der Bussole.

Tabelle XVIII.

Bogen	ohne	mit	ohne	mit	ohne	mit	ohne	mit	ohne
Anodenseite.	300 290	295 290	265 250	275	255	270 275	255	275 270	250
Kathodenseite.	100 90	100 95	85 85	85	85	90 85	80	90 90	80

Wir wollen jetzt anführen, wie das Anlegen eines leitenden Bogens an die ableitende Strecke bei den Nerven wirkt.

Versuchsanordnungen. Der Bogen bestand aus zwei metallisch verbundenen Pinselelektroden, die ableitende Strecke war 8 mm lang, die Spannweite des Bogens betrug 5 mm; zwei zusammengelegte Froschischiadici,

in der Kette 3 Groves; endlich der Gleichheit der Bedingungen halber blieb der Strom immer während einer und derselben Zeit, die etwas grösser als die Beruhigungszeit des Magnetes war, geschlossen, und für den anelektrotonischen Stromzuwachs wurde derjenige Werth genommen, welchen er zu dieser Zeit besass.

Tabelle XIX.

Bogen	ohne	mit	ohne	mit	ohne	mit	ohne
Anelektroton.	220 220	370 360	240 245	370 370	260 265	350 370	255
Katelektroton.	125 140	240 240	160 160	260 260	170 175	240 240	160

Der Unterschied ist deutlich genug!

Die Angabe von Hrn. Hermann in Bezug auf die schwächende Wirkung der Verkürzung des Systems jenseits der abgeleiteten Strecke wird wohl richtig sein; aber welcher Unterschied in dieser Beziehung zwischen dem Schema und dem Nerven! Hier folgen die zu vergleichenden Zahlen.

Die Veränderung der Länge des Schemas jenseits der abgeleiteten Strecke veranstalteten wir dadurch, dass wir durch vorherige Stöpselung der betreffenden Ansätze den Eintritt der Flüssigkeit in das System nur bis zu einem gewissen Ansatz regelten.

Platindraht in Zinklösung, in der Kette 1 Grove, die ableitende Strecke 80 mm lang.

Tabelle XX.

Länge d. Systems jenseits d. abgel. Strecke in Mm.	40	80	120	80	40	0
Anodenseite.	55 55	85 85	120 120 118	85 85	50 48	35 33
Kathodenseite.	55 55	75 90	120 125 125	80 85	45 47	30 32

Zwei Froschischiadici, in der Kette 2 Groves, die ableitende Strecke 5 mm lang, die abgeleitete 6 mm; die Verkürzung der Nerven jenseits der abgeleiteten Strecke geschah durch successives Abschneiden mit der Scheere ohne jede Verschiebung der Nerven an den Elektroden:

Tabelle XXI.

Länge d. Nerven jenseits d. abgel. Strecke in Mm.	20	15	10	3	1[1]
Anelektrotonus.	360	360 360	360 360	360 360	500 490
Katelektrotonus.	302	300 297	295 290	280 275	365 363

[1] Dabei fand eine Verschiebung der Nerven statt.

Also von einer Schwächung der elektrotonischen Stromzuwächse mit Verkürzung der Strecke jenseits der Ableitung bei den Nerven, im Gegensatz zu dem Matteucci-Hermann'schen Schema, keine Spur!

Wir wollen jetzt mit Anführung folgendes Unterschiedes zwischen den elektrotonischen Erscheinungen an den Nerven und den Polarisationserscheinungen an einem feuchten cylindrischen Leiter mit polarisirbarem Kerne schliessen.

Es wurde auch schon von E. du Bois-Reymond festgestellt, dass das Anlegen eines Leiters an die ableitende und intrapolare Strecke einen gewissen Einfluss auf die Stärke der abgeleiteten Ströme hat. Wir haben schon oben eine Tabelle (XI) angeführt, welche die meisten der betreffenden Erscheinungen wiedergiebt und zwar für den N. splanchnicus eines Ochsen, und wir halten es für überflüssig, noch ähnliche von uns erhaltene Zahlen hinzuzufügen. Stellt man jetzt analoge Versuche an den Schemas mit polarisirbaren Kernen an, indem das Anlegen eines Leiters durch die partielle Vergrösserung des Durchmessers des flüssigen Leiters ersetzt wird, so wird man auch hier sowohl quantitative, als auch qualitative Unterschiede wahrnehmen.

Erstens übt die Einführung der verdickten Stelle zwischen die intrapolare und die abgeleitete Strecke, was dem Anlegen eines Leiters an die ableitende Strecke entspricht, bei weitem nicht einen so verstärkenden Einfluss aus, wie im Falle der Nerven. Zweitens bewirkt die Einführung der verdickten Stelle in die der Ableitung nähere Hälfte der intrapolaren Strecke, inclusive die betreffenden Pole, eine unbedeutende Verstärkung; dagegen die Einführung der verdickten Partie in die entferntere Hälfte der intrapolaren Strecke, auch inclusive die entfernteren Pole, die abgeleiteten Ströme schwächt. Nun giebt bekanntlich das analoge Verfahren bei den Nerven die entgegengesetzten Resultate, nämlich bedeutende Schwächung der abgeleiteten Ströme beim Anlegen des Leiters an die der Ableitung nähere Hälfte der intrapolaren Strecke und eine unbedeutende Verstärkung dieser Ströme beim Anlegen des Leiters an die entferntere Hälfte.

Witebsk, Juli 1883.

Ueber Fettbildung durch die überlebende Darmschleimhaut.

Von

Dr. C. A. Ewald,
Professor e. o., Arzt der städtischen Frauen-Siechen-Anstalt, Herausgeber der klinischen Wochenschrift zu Berlin.

Die Anschauungen über die Herkunft des Fettes im Blut sind in jüngster Zeit wesentlich erweitert worden.

Während man früher ausschliesslich annahm, dass das Fett in fein emulgirtem Zustande durch die Epithelien der Zotten hindurchtrete und so in die Chylusgefässe gelange, sind jetzt eine Anzahl von Beobachtungen bekannt gegeben, denen zu Folge auch aus den Componenten des Fettes, den Fettsäuren bez. Seifen und Glycerin, innerhalb oder jenseits der Darmepithelien Fett gebildet werden kann.

Dadurch wird die Frage von der Fettresorption wesentlich geklärt, denn nun hat man es mit diffusiblen Substanzen (löslichen Fettsäuren, Seifen und Glycerin) zu thun, und die Schwierigkeit, welche den früheren Anschauungen der Umstand bot, dass die Fette nicht diffusionsfähig sind, fällt ganz oder doch zum erheblichsten Theile fort.

Perewoznikoff [1] fand nach gleichzeitiger Injection von entfetteter Medicinalseife und Glycerin in den Darm, dass die Zotten mit molecularem Fett gefüllt waren und der Chylus wie bei Fettnahrung aussah. Zur Controle wurde nur Seifenlösung ohne Glycerin in das Duodenum gespritzt. Das Resultat dieser Controlversuche ist nicht angegeben, also wahrscheinlich negativ, d. h. im Sinne des Versuches, ausgefallen. A. Will [2] fütterte lebende Frösche sowohl mit den Constituenten der Neutralfette, mit Fettsäure (Pal-

---

[1] Perewoznikoff, Zur Frage von der Synthese des Fettes. *Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften.* 1878. S. 861.

[2] Alfred Will, Vorläufige Mittheilung über Fettresorption. Pflüger's *Archiv* u. s. w. Bd. XX. S. 255.

mitinsäure) und Glycerin, als auch mit reiner Seife und Glycerin und constatirte danach (durch mikrochemische Reaction) eine starke Füllung des Darmepithels mit Fetttröpfchen. Dasselbe Resultat liess sich am ausgeschnittenen Darm erzielen. Auch nach Einführung von Palmitinsäure ohne Glycerin fanden sich, doch weniger zahlreich, Fetttröpfchen in den Epithelien.

I. Munk[1] hat in einer Reibe einwandsfreier Versuche nachgewiesen, dass die Fettsäuren ebensogut im Darme ausgenutzt, also in gleichem Umfange resorbirt werden, wie die entsprechenden Mengen Neutralfett, dass ihnen auch als Sparmittel derselbe Werth wie den Fetten zukommt und dass endlich ein nicht geringer Theil von ihnen auf synthetischem Wege zu Fett wird. „Ueber den Ort, wo diese Synthese erfolgt, darf man nur vermuthungsweise aussprechen, dass es vielleicht die Darmzotten sind, in deren Epithelien sich dieser chemische Process abspielt."

Es handelt sich jetzt darum, dieser Vermuthung nachzugehen und womöglich den directen Beweis dafür zu erbringen.

Nun hat vor Kurzem F. Hofmeister[2] die interessante Thatsache mitgetheilt, dass der ausgeschnittene Magen die Fähigkeit besitzt, in seiner Schleimhaut vorfindliches Pepton derart zu verändern, dass es nach verhältnissmässig kurzer Zeit nicht mehr nachgewiesen werden kann. Von einem in zwei Hälften zerlegten Magen enthielt die eine, welche sofort nach Tödtung des Thieres in kochendes Wasser gethan und verarbeitet wurde, 0·22 Procent Pepton, die andere, 25 Minuten später in kochendes Wasser gebracht, nur 0·05 Procent. In einem anderen Versuch enthielt die erste Hälfte 0·09 Procent Pepton, die zweite war ganz frei davon. Die Schnelligkeit dieses Verschwindens wechselt je nach dem Stadium der Verdauung. Hofmeister erklärt diesen Vorgang für einen vitalen und folgert aus dem Umstand, dass die Umwandlung des Peptons auch im Magen verbluteter Thiere statt hat, dass das Blut bei derselben keine Rolle spielen kann.

Wie wir also schon eine Wirkung überlebenden Drüsengewebes an anderen Orten — Speicheldrüsen, Nieren, Leber — kennen, so würde sich auch eine überlebende Thätigkeit (der Drüsen?) der Magenschleimhaut constatiren lassen.

---

[1] I. Munk, Zur Kenntniss der Bedeutung des Fettes und seiner Componenten für den Stoffwechsel. Virchow's *Archiv*. Bd. LXXX. S. 10. — Die Resorption der Fettsäuren, ihre Schicksale und ihre Verwerthung im Organismus. Verhandlungen der physiologischen Gesellschaft zu Berlin. *Archiv für Anatomie und Physiologie*. Physiol. Abth. 1879. S. 371. — Ueber die Bildung von Fett aus Fettsäuren im Thierkörper. Ebenda, *Archiv für Anatomie und Physiologie*. Physiol. Abth. 1883. S. 273.

[2] Franz Hofmeister, Das Verhalten des Peptons in der Magenschleimhaut. *Zeitschrift für physiologische Chemie*. Bd. XVIII. Hft. 1. S. 69.

Was aber für die Magenschleimhaut gilt, dürfte mit grosser Wahrscheinlichkeit auch für die Darmschleimhaut Gültigkeit haben.

Von diesem Gesichtspunkt aus habe ich einige Versuche darüber angestellt, ob die überlebende Darmschleimhaut im Stande ist, aus Fettsäuren bez. Seife und Glycerin Fett zu bilden, und ob die Quantität des event. gebildeten Fettes in Beziehung zu der Menge der verwendeten Constituenten und der Grösse der functionirenden Schleimhautfläche steht.

Ich habe diese Versuche eigentlich erst begonnen. Keinesfalls halte ich sie für abgeschlossen. Aber das besondere freudige Ereigniss, dem dieser „Jubelband“ seine Entstehung verdankt, veranlasst die, wie ich hoffe, immerhin interessante vorläufige Mittheilung der bis jetzt erlangten Ergebnisse.

Der Gang dieser Versuche ist ein scheinbar sehr einfacher.

Es handelt sich darum, bestimmte Mengen Darmschleimhaut mit bestimmten, in richtigem Verhältniss stehenden Mengen von Glycerin und Seife (bez. Fettsäure) zusammenzubringen, nachdem der Gehalt aller Factoren an Fett vorher bestimmt ist, das wässerige Gemisch eine gewisse Zeit bei passender Temperatur aufeinander wirken zu lassen, den Fettgehalt des Gemisches festzustellen und daraus die etwaige Fettbildung abzuleiten.

Damit ist dann freilich nicht gesagt, welchem Theil der Schleimhaut, ob den Epithelien oder dem adenoiden Gewebe oder der Zwischensubstanz, jene fettbildende Fähigkeit zukommt, immerhin aber würde der Process auf ein engeres Feld begrenzt und eine neue Synthese, wenn auch nur in den Umrissen, festgestellt sein.

Die Ausführung dieser Versuche ergiebt aber mancherlei Schwierigkeiten. —

Ausgehend von einer Beobachtung von Brown und Heron[1] (welche ich, nebenbei bemerkt, wiederholt und richtig befunden habe), dass die getrocknete Dünndarmschleimhaut im Stande ist, fermentative Wirkung zu entfalten und Rohrzucker zu invertiren, versuchte ich zuerst die bei 40° C. langsam getrocknete und in kleine Stücke zerschnittene Dünndarmschleimhaut eines hungernden Hundes auf eine wässerige Lösung von Seife und Glycerin bei entsprechender Temperatur einwirken zu lassen. Für diesen Versuch waren von vornherein nur geringe Aussichten. Denn Fermentwirkungen bleiben auch der abgestorbenen Zelle eigen, weil es sich hier um das Product der Zellthätigkeit handelt — ein solches stellt z. B. das Pepsin in der getrockneten Magenschleimhaut dar —, aber synthetische

---

[1] Brown und Heron, Ueber die hydrolytische Wirkung des Pankreas und des Dünndarmes. *Annalen der Chemie.* Bd. CCIV. Hf. 2. S. 228.

Wirkungen sind offenbar an die lebende bez. überlebende Zelle als ihre Lebensäusserung geknüpft.

Indessen scheiterte dieser Versuch von vornherein an einem anderen Umstande. Es ist nämlich gar nicht möglich, die oben genannte Vorbedingung zu erfüllen und den Fettgehalt des getrockneten Darms exact zu bestimmen. Wenn man die in feine Stücke zerschnittene getrocknete Darmschleimhaut[1] auch noch so lange im Soxleth'schen Apparat mit Aether auszieht, die später in Wasser aufgeweichten Massen sind immer noch fetthaltig, was man leicht an den obenaufschwimmenden kleinen Fetttröpfchen erkennen kann.

Man muss sich also des frischen Materials bedienen.

Demgemäss wurde folgendermaassen verfahren. Es wurde zuerst versucht, die Bildung des Fettes nicht aus Fettsäuren und Glycerin, sondern, weil dies leichter zu beschaffen ist und mehr den im Organismus statthabenden Verhältnissen entspricht, aus Seife und Glycerin zu bewerkstelligen.

Zur Bildung von Fett aus Seife ist etwa zehnmal soviel Seife wie Glycerin nöthig. Denn 3 Theile Fettsäure verbinden sich mit 1 Theil Glycerin zu Fett. In der medicinischen Seife ist aber die Fettsäure als Oelsäure in Verbindung mit Natron enthalten, $C_{18} H_{33} O_2 Na$, welches einem Moleculargewicht von 304 entspricht. 1 Theil Glycerin, $C_3 H_8 O_3$, hat das Moleculargewicht von 92. Will man hierzu 3 Theile Fettsäure als Seife zusetzen, muss man also 912 Gewichtstheile Seife nehmen, d. h. auf 1 Theil Glycerin 10 Theile Seife.

Von einer grösseren Quantität der von mir verwendeten pulverisirten und bei 100° C. getrockneten medicinischen Seife gaben 10^{grm} nach wiederholtem Auskochen[2] im Soxleth'schen Apparat $0{\cdot}154^{grm}$ neutrales Fett ab.

Von der in unten angegebener Weise präparirten, auf das sorgfältigste mit Wasser abgespülten und, soweit möglich, vom Darmschleim befreiten,

[1] Man erhält die Darmschleimhaut frei von Muscularis, Serosa und ihr anhaftendem grobem Fett, wenn man den Darm wie gewöhnlich freilegt, aber nicht öffnet. Um den von einem Gehülfen straff gespannt gehaltenen Darm wird ein Cirkelschnitt durch Serosa und Muscularis bis auf die Schleimhaut gemacht und die beiden ersteren theils durch Zug, theils mit Hülfe kleiner kurzer Messerschnitte abgezogen, wie man etwa einen Strumpf vom Bein zieht. Dies ist ein sehr leichtes und sehr zweckmässiges Verfahren.

[2] Bei diesen und allen folgenden Extractionen wurde die Schüttelung, bez. das Auskochen mit Aether stets so lange fortgesetzt, bis der Aether, auf einem Uhrschälchen verdampft, kein Fett mehr hinterliess. Hierzu war fast immer ein tagelanges Auskochen im Soxleth und mindestens fünf, meistens viel mehr Schüttelungen im Schütteltrichter erforderlich.

fein zerhackten Schleimhaut der Dünndärme eines grossen, seit 4 Tagen hungernden Hundes wurden nun unmittelbar nach dem Tode verschiedene Gewichtstheile abgewogen, zu den vorbereiteten Gemischen von Wasser, Seife und Glycerin gethan und auf 10—12 Stunden bei 37° C. in den Wärmeschrank gebracht. Zu einem ersten Versuche wurde destillirtes Wasser, zu einem zweiten, um die leicht eintretende Fäulniss zu vermeiden, mit gutem Erfolge Zusatz von Thymolwasser von 1 pro Mille verwendet.

In dem ersten, nur mit Wasser angestellten Versuche haftete allen Proben ein leichter Fäulnissgeruch an, der bei der letzten der unten aufgezählten sogar ziemlich stark war, in der zweiten Versuchsreihe dagegen hatte nur das Gemisch C., und auch dieses nur einen unbedeutenden, leichten Fäulnissgeruch.

Es wurde nun mit allen Proben nach der Herausnahme aus dem Wärmeschrank folgendermaassen verfahren.

Die Flüssigkeit wurde abfiltrirt und der Filterrückstand wiederholt mit rectificirtem und zuletzt mit absolutem Alkohol ausgewaschen. Das Filtrat wurde bei mässiger Hitze auf ein kleines Volumen — etwa 100 bis 150 ccm — gebracht und im Scheidetrichter mit Aether ausgeschüttelt. Der lufttrockene Filterrückstand wurde mitsammt dem Filter, so gut es anging, pulverisirt und im Soxleth'schen Apparat ausgekocht. Die zu jeder Schüttelung verwendeten Aethermengen wurden vereinigt, der Aether abdestillirt, der Rückstand bei 110° C. getrocknet, über Schwefelsäure erkalten gelassen und bis zur Constanz gewogen, alsdann wieder in einem Gemisch von Aether und Alkohol gelöst und mit einer alkoholischen Zehntel Normalnatronlauge (1 Theil Normalnatronlösung mit 2 Theilen Wasser und 7 Theilen absolutem Alkohol versetzt) unter Zusatz einiger Tropfen alkoholischer Rosolsäurelösung die Acidität bestimmt. Dieselbe kann aus mehreren Ursachen resultiren. Entweder sind Fettsäuren oder andere saure in Aether übergehende Substanzen von vornherein in der verwendeten Schleimhaut enthalten, oder sie haben sich während des Versuches aus dem vorhandenen Fett oder der Seife abgespalten. Da es mir vorläufig nur darauf ankommen konnte, unter sich vergleichbare Werthe zu erhalten, habe ich die Acidität als durch eine fette Säure, und zwar Oelsäure veranlasst angesehen. 1 ccm einer Zehntelnormallauge entspricht 0·0282 grm Oelsäure (0·0256 grm Palmitinsäure).

Durch das wiederholte Ausschütteln der wässerigen Filtrate erhält man natürlich zuletzt einen mehr oder weniger wasserhaltigen Aether, der demgemäss geringe Mengen von Seife enthält. Man entfernt dieselbe, indem man den wässerigen Rückstand des Aetherdestillats auf's Neue mit Aether ausschüttelt. Dass alle Seife (bez. etwa vorhandenes Lecithin) entfernt ist,

erkennt man daran, dass die schliessliche Aether-Fettlösung beim Stehen keinen Niederschlag fallen lässt.

In der angegebenen Weise erhielt ich folgende Werthe:

Versuch I.

a) 50 Darm + 100 Wasser = 0·869 Aetherrückstand
Erfordert 12·5 ^{ccm} Zehntellösung = 0·353 bleibt
0·516 Fett
Also enthält 100 Darm = 1·032 Fett

b) 5 Seife + 1 Glycerin + 100 Darm + 200 Wasser
= 4·246 Aetherrückstand
und zwar { 3·742 Schüttelung
0·504 Soxleth
Erfordert 30 ^{ccm} Zehntellösung = 0·846
5 ^{grm} Seife = 0·077
100 ^{grm} Darm = 1·032
1·955 bleibt
2·291 Fett

c) 10 Seife + 1 Glycerin + 100 Darm + 150 Wasser
= 6·906 Aetherrückstand
und zwar { 5·752 Schüttelung
1·154 Soxleth
Erfordert 96,0 ^{ccm} Zehntellösung = 2·707
10 ^{grm} Seife = 0·154
100 ^{grm} Darm = 1·032
3·893 bleibt
3·013 Fett

d) 10 Seife + 1 Glycerin + 50 Darm + 150 Wasser
= 2·607 Aetherrückstand
und zwar { 1·922 Schüttelung
0·685 Soxleth
Erfordert 53 ^{ccm} Zehntellösung = 1·995
10 ^{grm} Seife = 0·154
50 ^{grm} Darm = 0·516
2·665 bleibt
Nichts.

Versuch II.

A) 75 Darm + 300 Thymolwasser = 0·572 Aetherrückstand
und zwar { 0·126 Schüttelung, 0·446 Soxleth }
Erfordert 5 ccm Zehntellösung = 0·14 bleibt
0·432 Fett
Also in 100 grm Darm = 0·576 Fett
Also in 50 grm Darm = 0·288 Fett

B) 50 Darm + 50 Thymolwasser + 250 Wasser
= 0·552 Aetherrückstand
und zwar { 0·000 Schüttelung, 0·552 Soxleth }
Erfordert 10,5 ccm Zehntellösung = 0·296 bleibt
0·252 Fett

C) 10 Seife + 1 Glycerin + 50 Darm + 40 Thymolwasser +
260 Wasser = 5·022 Aetherrückstand
und zwar { 1·115 Schüttelung, 3·907 Soxleth }
Erfordert 83 ccm Zehntellösung = 2·851
10 grm Seife = 0·154
50 grm Darm = 0·252
3·257 bleibt
1·765 Fett

D) 5 Seife + 1 Glycerin + 100 Darm + 60 Thymolwasser +
240 Wasser = 3·686 Aetherrückstand
und zwar { 0·851 Schüttelung, 2·835 Soxleth }
Erfordert 74 ccm Zehntellösung = 2·087
5 grm Seife = 0·077
100 grm Darm = 0·576
= 2·740 bleibt
0·946 Fett

Bei der Discussion dieser Versuche ist zuerst die Frage zu erörtern, ob die Methode überhaupt im Stande ist, verlässliche Resultate zu geben. Dies hängt wesentlich davon ab, ob es erlaubt ist, den in den erstentnommenen Proben für die verwendete Seifen- und Darmmasse ermittelten

Fettgehalt als Durchschnittswerth für alle folgenden anzusehen. Betreffs der Seife dürfte dies keinem Bedenken unterliegen. Anders dagegen hinsichtlich des Darms, der in seinen verschiedenen Theilen von sehr wechselndem Fettgehalt sein könnte. In dieser Beziehung ist aber das Resultat der Proben A. und B. in Versuch II von grosser Bedeutung. In A. gaben 75 ^{grm} Darm 0·432 Fett, also berechnet auf 50 ^{grm} 0·288 Fett. In Versuch B. gaben 50 ^{grm} Darm 0·252 Fett. Dies ist eine Uebereinstimmung, wie sie besser nicht zu wünschen ist, und die der ganzen Anordnung des Versuches nach nicht auf einer Zufälligkeit beruhen kann. In der That darf man hiernach wohl annehmen, dass die klein zerhackte, innig gemischte Darmmasse eines im Hungerzustand getödteten Thieres in gleichen Gewichtstheilen auch gleichen Fettgehalt hat. Geringe Differenzen fallen nicht in's Gewicht, weil bei diesen Versuchen überhaupt nur grosse Unterschiede von Belang sein können.

Ein zweites Moment betrifft den Einfluss der etwa während der Versuchszeit auftretenden Fäulniss auf die Bildung in Aether löslicher Substanzen oder auf die Abspaltung von Fettsäuren aus dem vorhandenen Fett oder der zugesetzten Seife.

Fäulnissproducte, welche sich unmittelbar mit Aether, ohne weitere Vorbereitung extrahiren liessen, sind uns nicht bekannt. Ueber die Abspaltung von Fettsäuren aus dem Fett oder der Seife in den vorliegenden Versuchen habe ich keine Bestimmungen gemacht, weil einmal, besonders im Versuch II, die Fäulniss ganz oder doch so gut wie ganz vermieden war, zweitens aber der durch eine etwaige Spaltung bedingte Fettsäuregehalt, der also die Aetherrückstände zu gross erscheinen lassen könnte, durch die schliessliche Titrirung wieder eliminirt wird, jedes Plus an Fett schliesslich also doch nur auf eine Bildung von Fett zu beziehen ist.

Eine andere Quelle hierfür, als die der specifischen Einwirkung der Darmschleimhaut auf Glycerin und Seife ist mir nicht erfindlich.

Die Versuchsresultate lauten kurz folgendermaassen:

5	Seife	mit	100	Darm	=	2·291 Fett.
10	„	„	100	„	=	3·013 „
10	„	„	50	„	=	0 „
10	„	„	50	„	=	1.765 „
5	„	„	100	„	=	0·946 „

Von diesen fünf zu verwerthenden Bestimmungen stammen die ersten drei aus der ersten, die beiden letzten aus der zweiten Versuchsreihe.

Vergleicht man in diesen beiden Reihen die Zahlen, welche einmal die Aetherausschüttelung und das andere Mal die Aetherauskochung (Soxleth) ergeben haben, mit einander, so zeigt sich ein auffallender Unter-

schied, der im ersten Augenblick veranlassen könnte, an der Richtigkeit der ganzen Versuche irre zu werden.

In allen Versuchen der ersten Reihe sind nämlich die durch Schüttelung gewonnenen Werthe (Aetherrückstände) viel grösser, als die im Soxleth'schen Apparate erhaltenen. In der zweiten Versuchsreihe ist das Verhältniss gerade umgekehrt. Wir haben, abgekürzt, das eine Mal 3·7 (Schüttelung) zu 0·5 (Soxleth), 5·7 zu 1·2 und 1·9 zu 0·7, das andere Mal 0·1 zu 0·4, 0 zu 0·6, 1·1 zu 3·9 und 0·9 zu 2·8. Man kommt zuerst auf den Gedanken, dass in dem einen oder dem anderen Falle die Schüttelung oder das Auskochen ungenügend gewesen sei. Dies könnte aber wohl einmal der Fall sein — obgleich stets auf die oben angegebene Art verfahren wurde —, aber es wäre im höchsten Maasse unwahrscheinlich, dass sich bei der einen Versuchsreihe alle Fehler in dem einen, bei der anderen in dem entgegengesetzten Sinne gruppiren sollten. Da die aus dem Wärmeschrank genommenen Gemische auf dem Filter wiederholt mit Alkohol nachgewaschen wurden, so ist ein Theil des Fettes sicher in das Filtrat übergegangen, also durch Schüttelung mit Aether aus demselben zu gewinnen. Ein anderer Theil aber bleibt theils in die Schleimhautstückchen imbibirt, theils frei auf dem Filter zurück und wird erst durch Auskochen des Filterrückstandes erhalten. Ueber das Verhältniss zwischen dem auf dem Filter zurückgebliebenen und dem im Filtrat befindlichen Fett lässt sich aber von vornherein nichts aussagen, und es kann in den einzelnen Versuchen ein sehr wechselndes sein. Es wird dies unter Anderem auch von der Menge des zum Auswaschen verwendeten Alkohols abhängen, welche nicht in allen Versuchen dieselbe war. Aber trotzdem dürfte sich nicht die genannte constante Differenz zwischen erster und zweiter Versuchsreihe herausstellen. Dagegen unterscheidet sich die erste von der zweiten Versuchsreihe durch den Zusatz von Thymol zu letzterer. Es ist wohl denkbar, dass das Thymol den Durchtritt des Fettes durch das Filter, vielleicht auch seine Löslichkeit in Alkohol, erschwert und demgemäss eine grössere Menge Fett auf dem Filter zurückbleibt, wie in den mit reinem Wasser angestellten Versuchen. Directe Versuche hierüber habe ich noch nicht ausführen können. Ich behalte mir dieselben, wie überhaupt die Wiederholung und den weiteren Verfolg der auf das vorliegende Thema bezüglichen Fragen für die Zukunft vor. Bis jetzt aber scheint sich das fragliche Verhalten am besten in der eben versuchten Weise zu erklären.

Ziehen wir nun das Facit, so ergiebt sich, abgesehen von der dritten, aus allen übrigen Bestimmungen eine erhebliche, jedenfalls weit über die im Versuch gelegenen Schwankungen hinausgehende, Vermehrung bez. Bildung von Fett unter dem Einfluss der überlebenden Schleimhaut. In der dritten Bestimmung compensirten die gebildeten

sauren Producte die gewonnenen Aetherrückstände; es war dies aber auch dasjenige Gemisch, welches fast 15 Stunden im Wärmeschrank gestanden und den stärksten Fäulnissgeruch gezeigt hatte. Dieses negative Ergebniss, wenn es überhaupt als negativ zu bezeichnen ist, kann den Werth der übrigen Bestimmungen nicht ändern. Es ist in der That unter dem Einfluss der überlebenden Darmschleimhaut aus Seife und Glycerin Fett gebildet worden.

Es bleibt noch zu erörtern, ob sich beziehentlich der verwendeten Mengen fettbildender Substanzen und des gebildeten Fettes ein regelmässiges, durch den einen oder den anderen, oder durch alle Factoren bestimmtes Verhältniss herausstellt. Dies ist, soweit es sich aus den wenigen vorliegenden Zahlen erkennen lässt, nur in geringem und unsicherem Maasse der Fall. Alle Versuche ergaben weit kleinere Mengen Fett, als die verwendeten Fettbildner gestattet hätten. Dies ist nicht wunderbar und entspricht nur dem, was wir von ähnlichen Vorgängen kennen, bei welchen auch niemals der factische Ertrag dem facultativen gleichkommt. Indessen ergiebt doch der oben zu zweit angeführte Versuch, in dem die grössten Mengen Seife und Schleimhaut verwendet sind, auch die grösste Menge Fett, und in der zweiten Versuchsreihe entspricht das aus 5 grm Seife gewonnene Fett ungefähr der Hälfte des aus 10 grm gewonnenen. Ob dies aber einer wirklichen Regel entspricht, ob es nur ein Zufall ist, welches das Minimum von Schleimhaut ist, welches auf eine gegebene Menge fettbildender Substanz überhaupt einen Effect und welches den Maximaleffect ausübt, welches das Optimum der Temperatur und der Einwirkungszeit ist, wie der physiologische Zustand des Darmes auf diese Processe einwirkt, alles dies sind Fragen, welche erst im weiteren Verfolg der Versuche, deren Veröffentlichung, ich wiederhole es, nur eine vorläufige ist, sich in Angriff nehmen und hoffentlich lösen lassen werden.

Schonegg ob Spiez, August 1883.

Das Talo-tarsalgelenk des Menschen und der Primaten.

Von

Prof. Dr. Aeby
in Bern.

Ich habe auf die Eigenschaften des Talo-tarsalgelenkes[1] schon wiederholt hingewiesen. Wenn ich gleichwohl darauf zurückkomme, so hat dieses einen doppelten Grund. Einmal dürften die betreffenden Mittheilungen[2] nach Form und Ort ihres Erscheinens überhaupt nur wenig Beachtung gefunden haben, und dann bedürfen sie nach meiner jetzigen Auffassung der Dinge in einigen Punkten der Berichtigung oder wenigstens der schärferen Fassung. Zudem glaube ich nunmehr im Stande zu sein, die theoretisch wie praktisch gleich wichtige und bis jetzt noch vielfach nicht hinreichend abgeklärte Angelegenheit der Tarsalgelenke zu einem einheitlicheren und befriedigenderen Abschluss bringen zu können, als es bisher geschehen ist. Dass das Bedürfniss nach einem solchen vorliegt, wer möchte es leugnen? Den

---

[1] Das Talo-tarsalgelenk wird anatomisch gewöhnlich in eine Art. talo-calcanea und talo-navicularis aufgelöst. Eine solche Zerlegung ist mechanisch unzulässig. Die Verbindung zwischen Talus und Naviculare ist ein integrirender Bestandtheil der Verbindung zwischen Talus und Calcaneus und entbehrt jeder Selbständigkeit. Beide gehorchen ein und derselben Drehaxe, der Talo-tarsalaxe. Das Verhältniss zwischen der sogenannten Art. talo-navicularis und der Art. talo-calcanea ist ganz dasselbe, wie an der Hand zwischen der Art. ulno-carpalis und radio-ulnaris; nur ist hier die erstere von so bescheidenem Umfange, dass sie gar nicht als eigene Bildung angesehen und demgemäss benannt, sondern namenlos der benachbarten Art. radio-ulnaris einverleibt wird.

[2] Chr. Aeby, Beiträge zur Osteologie des Gorilla. *Morphologisches Jahrbuch.* Bd. IV. S. 302—305. — Derselbe, Ueber das leitende Princip bei der Differenzirung der Gelenke. *Festschrift für Henle.* 1882. S. 221—222. — Ausserdem sei noch die unter meiner Leitung bearbeitete Dissertation von Ann Elizabeth Clark (*The Ankle-joint of Man.* Berne 1877) genannt.

meisten Studirenden gelten die Geheimnisse der Fusswurzel ja von vornherein für unergründlich, ein sicherer Beweis, dass es der bisherigen Darstellung nicht gelungen ist, aus den bestehenden Verhältnissen den grundlegenden Kern rein herauszuschälen. Um seiner habhaft zu werden, ist freilich vor Allem erforderlich, dass man sich nicht auf den Menschen beschränke, sondern in gleicher Weise die Primaten zu Rathe ziehe; gelangt doch jede Einzelform erst durch ihre Verwandten zum vollen und wahren Verständniss.

Gegenüber den anderen Gelenken des menschlichen Körpers ist die Stellung des Talo-tarsalgelenkes insofern eine eigenthümliche, als es sich auf keine ihrer Grundformen mit Sicherheit beziehen lässt. Den schlagendsten Beweis dafür liefert die Thatsache, dass von zwei gerade in Gelenkangelegenheiten wohlbewanderten Forschern der eine[1] es den Drehgelenken mit Pro- und Supination zuzählt, der andere[2] die sogenannte Pronation für eine Beuge-, die Supination für eine Streckbewegung erklärt und somit die Merkmale des Drehgelenkes durch diejenigen des Charniergelenkes ersetzt. Wer von Beiden hat Recht? — Wir können diese Frage nur beantworten, wenn wir uns lossagen von der herkömmlichen Schablone, die einmal schlechterdings nicht auf alle Fälle passt, und unser Urtheil ausschliesslich durch das allgemeine Grundprincip der Gelenkbildung bestimmt werden lassen. Ist es mit dessen Hülfe erst gelungen, die wahren verwandtschaftlichen Beziehungen des Talo-tarsalgelenkes zu anderen uns geläufigeren und leichter verständlichen Formen nachzuweisen, so kann es nicht mehr schwer fallen, auf Grund allfällig bestehender mechanischer Sonderverhältnisse seine Eigenart in ihrem vollen Umfange richtig zu würdigen und ihm in der Reihe seiner Genossen den gebührenden Platz mit sicherer Hand anzuweisen.

In seinem allgemeinen Aufbau stimmt das Talo-tarsalgelenk, trotz allen Abweichungen im Einzelnen, mit keiner anderen Knochenverbindung mehr überein, als mit derjenigen von Radius und Ulna. Beide sind einaxige Doppelgelenke. Beiden liegen der Länge nach neben einander gelagerte, an den Enden gelenkig verbundene, in der Mitte durch einen freien Zwischenraum getrennte Knochen zu Grunde. In beiden auch ist ein jeder von diesen mit Kopf und Pfanne ausgestattet, und zwar in verschränkter Anordnung, so dass jeweilen das Kopfende des einen mit dem Pfannenende des anderen zusammentrifft und umgekehrt. Radius und Calcaneus, Ulna und Talus erfahren dabei, wie aus der nachfolgenden Uebersicht hervorgeht, die gleiche Behandlung.

---

[1] H. Meyer, *Lehrbuch.* 2. Aufl. 1861.

[2] C. Langer, *Lehrbuch.* 1865.

		Radio-ulnargelenk.	Talo-tarsalgelenk.
Proximales Ende	Kopf.	Radius.	Calcaneus.
	Pfanne.	Ulna.	Talus.
Spatium interosseum.		—	—
Distales Ende	Kopf.	Ulna.	Talus.
	Pfanne.	Radius.	Calcaneus.

Wie gross auch die Uebereinstimmung in der anatomischen Grundlage der beiden Gelenke sein mag, hinsichtlich ihrer Leistungsfähigkeit gehen sie doch nicht unwesentlich auseinander. Wie und weshalb solches geschieht, das zu erörtern, soll unsere nächste Aufgabe sein.

In meinem bereits erwähnten Aufsatze über das leitende Princip bei der Differenzirung der Gelenke habe ich darauf hingewiesen, dass eine jede Drehbewegung, unter welchen besonderen Verhältnissen sie auch in's Leben treten mag, ausnahmslos einen doppelten Charakter trägt, nämlich einen isoklinen und einen anisoklinen. Jener stempelt sie zur Rad- oder Trochoid-, dieser zur Speichen- oder Radialbewegung. Beiden gegenüber verhält sich unser Urtheil in so hohem Grade eklektisch, dass es für gewöhnlich überhaupt nur den einen beachtet, den anderen dagegen vollständig vernachlässigt. Es fühlt sich in Folge davon zur Unterscheidung zwischen Radgelenken und Speichengelenken und damit zur Aufstellung eines Gegensatzes gedrängt, der in Wirklichkeit gar nicht existirt. Die Stellung der Drehaxe zur Längsaxe des Knochens ist dabei das Maassgebende. Fallen beide zusammen, so gilt uns die bezügliche Bewegung schlechtweg als Radbewegung, überkreuzen sie sich senkrecht, ebenso als Speichenbewegung. Vielfach geschieht nun aber weder das eine noch das andere. Die Drehaxe gelangt in eine schiefe Stellung und stört dadurch die Reinheit des Eindrucks auf unser Gefühl. Dabei behält jedoch die Radbewegung so lange das Uebergewicht über die Speichenbewegung, als der Winkel zwischen Drehaxe und Knochenaxe weniger als 45 Grad beträgt. Jenseits dieses Werthes tritt dann die Speichenbewegung in den Vordergrund, und zwar natürlich um so einseitiger, je mehr sich die gegenseitige Stellung der beiden Axen der rechtwinkligen nähert.

Prüfen wir an der Hand dieser Thatsachen das Radio-ulnar- und das Talo-tarsalgelenk, so begegnen wir erheblichen Verschiedenheiten. Zwar stimmen beide in der Schrägstellung der Drehaxe zur Knochenaxe mit einander überein, aber das Maass derselben ist ein sehr ungleiches. Im Radio-ulnargelenk beträgt es kaum 10 Grad, im Talo-tarsalgelenk des Menschen und aller von mir untersuchten Primaten (Orang, Chimpanse, Gorilla, Hylobates, Ateles, Cebus, Cercopithecus, Inuus, Cynocephalus) steigt

es auf 40—45 Grad[1] an. Im Radio-ulnargelenk hat daher die Radbewegung ganz entschieden die Oberhand, während sie sich im Talo-tarsalgelenk mit der Speichenbewegung so in die Herrschaft theilt, dass keine vor der anderen etwas voraus hat. So löst sich in sehr einfacher Weise der scheinbare Widerspruch, wenn Meyer das Gelenk für ein Rad-, Langer dasselbe für ein Speichengelenk erklärt. In Wirklichkeit ist es das eine so gut wie das andere und kann ihm daher streng genommen keine dieser specifischen Benennungen einseitig beigelegt werden. Wenn wir uns nichtsdestoweniger dafür entscheiden, es der Gruppe der Radgelenke beizuzählen, so geschieht dies aus praktischen Gründen. Einmal kommt dadurch seine Verwandtschaft mit dem Radio-ulnargelenke zur Geltung, und dann haben sich die durch dieses Gelenk im Fusse veranlassten Lageveränderungen als Pro- und Supination zu sehr eingebürgert, als dass es räthlich erschiene, an diesem Sprachgebrauche zu rütteln. Freilich dürfen wir dabei nicht vergessen, dass es sich um einen äussersten Vorposten des Radgelenkes handelt und dass seine Bewegung, weit entfernt derjenigen des Radio-ulnargelenkes vollkommen gleichwerthig zu sein, sich von derselben durch die starke Beimengung von radialen Momenten, die im Sinne von Adduction und Abduction, von Streckung und Beugung aufzufassen sind, unterscheidet.

Der Sprung vom Radio-ulnargelenk zum Talo-tarsalgelenk ist ein so grosser, dass es nur erwünscht sein kann, die Kluft durch Zwischenformen, wenn auch nicht ausgefüllt, doch wenigstens verengt zu sehen. Der Seehund liefert uns eine solche in seinem Vorderarmgelenk, das zwar demjenigen des Menschen und der Primaten noch ungleich näher steht, als der Talo-tarsalverbindung, aber doch eine bereits um 20 Grad gegenüber der Längsaxe von Radius und Ulna geneigte Drehaxe besitzt. Die bildliche Nebeneinanderstellung einiger Haupttypen ist zu lehrreich, als dass ich darauf verzichten möchte. Ich habe als solche das Radio-ulnargelenk des Menschen (Fig. 1) und des Seehundes (Fig. 2), sowie das Talo-tarsalgelenk des Orangs (Fig. 3) mit eingezeichneter Drehaxe gewählt.

Radgelenke mit so stark geneigten Drehaxen sind mir bis jetzt aus anderen Gebieten der höheren Thierwelt nicht bekannt geworden. Wohl

---

[1] Danach sind meine eigenen früheren Angaben (*Beiträge zur Osteologie des Gorilla.* S. 304), sowie auch diejenigen von Clark (a. a. O.) als zu hoch gegriffen zu berichtigen. Wir hatten uns eben beide durch den hinteren Gelenkkegel des Fersenbeins verleiten lassen, die Drehaxe, statt, wie sie es verlangt, zum oberen inneren Umfang des Taluskopfes, zum hinteren Ende des Sustentaculum zu ziehen. Dass übrigens der Winkelwerth nur annähernd auf Richtigkeit Anspruch erheben kann, versteht sich bei der Unmöglichkeit, bei so kurzen und unregelmässigen Knochen wie Talus und Calcaneus eine genaue Längsaxe zu ziehen, wohl von selbst. Auf einige Grade mehr oder weniger kommt es indessen auch gar nicht an, da der wesentliche Charakter des Gelenkes dadurch nicht berührt wird.

aber spielen dieselben, wie ich nachgewiesen habe,[1] im Extremitätenpanzer der Arthropoden eine hervorragende Rolle.

Im Radio-ulnar- wie im Talo-tarsalgelenke beschreiben die Knochen bei ihrer Verschiebung einen Kegelmantel, dessen Spitze dem Kopf-, dessen Basis dem Pfannenende angehört. Er ist schlank in ersterem, breit und gedrungen in letzterem. Er kommt daher auch nur hier im Zuschnitte der Gelenkflächen, namentlich der beiden proximalen, zum Vorschein.

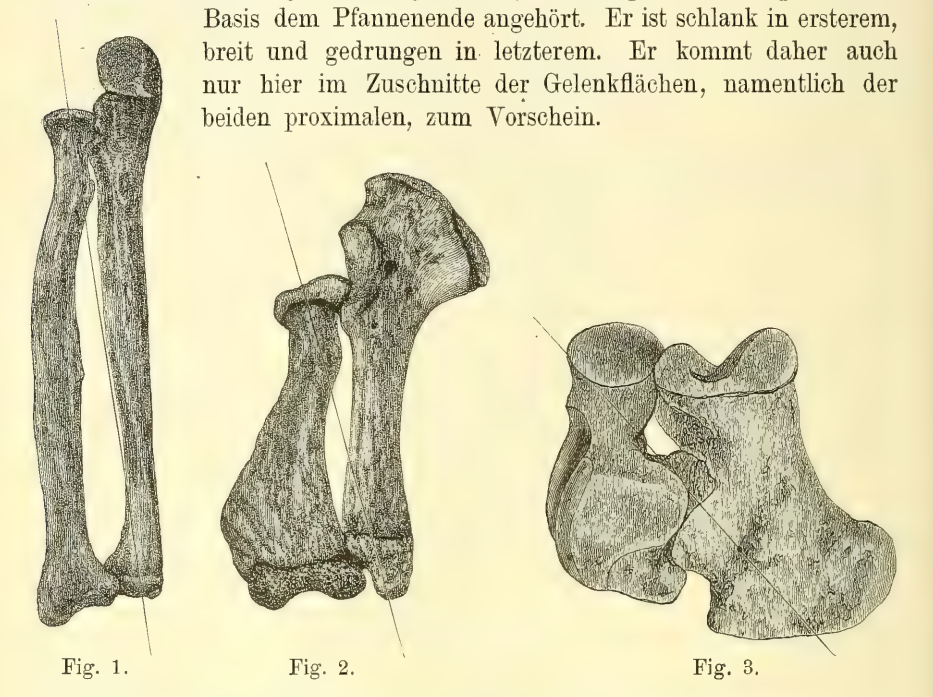


Fig. 1. Fig. 2. Fig. 3.

Die im Vergleiche zum Radio-ulnargelenk verhältnissmässig wenig ausgiebige Beweglichkeit des Talo-tarsalgelenkes ist wohl von praktischer, aber keineswegs von principieller Bedeutung. Sie erklärt sich mehr als hinreichend aus der ungünstigen Raumentwickelung der Gelenkflächen, der gedrungenen, ja geradezu plumpen Masse der betheiligten Knochen, sowie aus dem geringen Umfang des zum unansehnlichen Sinus tarsi eingeschrumpften Spatium interosseum. Dass auch dieser Umstand wesentlich dazu beiträgt, das individuelle Gepräge der beiden Gelenke zu einem sehr unähnlichen zu machen und so die innere Zusammengehörigkeit äusserlich zu verwischen, braucht kaum besonders gesagt zu werden.

Wir haben bereits auf die Uebereinstimmung in der Lage der Talotarsalaxe beim erwachsenen Menschen und bei den Primaten hingewiesen. Es sei hier noch ausdrücklich hinzugefügt, dass nach den Erfahrungen von Clark, die ich vollkommen bestätigen kann, in dieser Hinsicht, wenigstens

[1] *Ueber das leitende Princip* u. s. w. S. 211—214.

beim Menschen, auch kein Altersunterschied besteht. Der Neugeborene verhält sich bereits wie der Erwachsene.

Anders steht es mit der Richtung, in der die einzelnen Gelenkflächen aufgestellt sind. Wählen wir, um hierfür einen einheitlichen und sicheren Maassstab zu gewinnen, eine durch die Längsaxe des Fersenbeins parallel zur queren Profillinie der Talusrolle gelegte Ebene, so fallen die Randebenen sämmtlicher Gelenkflächen schräg nach vorn und aussen gegen dieselbe ab. Der Winkel, unter dem solches geschieht, beträgt bei den Primaten 20 bis höchstens 30 Grad und auch das menschliche Kind bewegt sich bis zur Zeit der Geburt und nach derselben während des ersten Lebensjahres innerhalb der gleichen Grenzen. Später jedoch richten sich beim Menschen die Flächen weit stärker bis zu einem Winkel von etwa 50 Graden auf. Es geschieht dies einerseits durch die Hebung des anfangs nach unten abgeknickten Fersentheiles am Calcaneus, anderseits durch eine Drehung des Taluskopfes um seine Längsaxe von aussen und oben nach innen und unten hin. Er drängt dadurch das vordere Ende des Sustentaculum nach abwärts und bringt seinen eigenen grössten Durchmesser aus einer anfangs mehr queren in eine nach innen stark abschüssige Richtung. Der betreffende Neigungswinkel, welcher beim Neugeborenen nur einen Werth von im Mittel 10 (0—23) Grad besitzt, erreicht später einen solchen von 42 (29—52) Grad (Clark a. a. O. S. 34). Beim Orang habe ich ihn zu 5, beim Gorilla zu 10 Graden bestimmt, so dass an deren völliger Uebereinstimmung mit dem Kinde kein Zweifel obwalten kann. Bei kleineren Primaten wird die Messung wegen der weniger regelmässigen Form des Taluskopfes vielfach unsicher, ja es kann selbst, wie beispielsweise bei Hylobates und Ateles, durch Abschrägung von oben und innen her eine Drehung derselben vorgetäuscht werden, während doch die geringe Neigung des Sustentaculum tali beweist, dass eine solche in Wirklichkeit nicht stattgefunden hat.

Die Physiognomie des Talus bietet, je nachdem sein Kopf gedreht ist oder nicht, in der Ansicht von oben her ziemlich erhebliche Verschiedenheiten. Er springt im ersten Falle vorn viel weniger über das Fersenbein nach innen vor, als im zweiten und lässt in Folge seiner einseitigen Verschmälerung von innen her die empirische Längsaxe, welche ja in die Mitte zwischen die beiden Seitenränder fällt, mit derjenigen des Fersenbeins einen entsprechend spitzeren Winkel bilden. Clark (a. a. O. S. 11) hat ihn im Mittel zu 11·9 (4—18) Grad bestimmt, gegenüber 30·5 (20—42) Graden beim ungedrehten Kopfe des Neugeborenen. Einen dem letzteren entsprechenden Werth, nämlich 25—30 Grad, erhielt ich auch von den Primaten. Talus und Calcaneus erscheinen somit, von oben her gesehen, beim erwachsenen Menschen im Allgemeinen der Quere nach mit

ihren vorderen Enden mehr zusammen und übereinander geschoben, als solches bei Kindern und Primaten der Fall zu sein pflegt. Dass die Lage ihrer gemeinschaftlichen Drehaxe dadurch nicht beeinflusst wird, wissen wir von früher her.

Die geschilderten Verschiebungen im Talo-tarsalgelenke des Menschen bleiben nicht ohne namhafte Rückwirkung auf dessen Leistungsfähigkeit. Vorerst erfährt, hauptsächlich durch gleichzeitige Verflachung der Gelenkflächen, seine Beweglichkeit überhaupt eine erhebliche Abnahme. Clark (a. a. O. S. 30) verzeichnet in dieser Hinsicht einen Rückgang von 34·3 (22·2—44·7) auf 13·3 (10·7—17·2) Bogengrade im Mittel aus je 12 und 15 Beobachtungen. Vielleicht noch wichtiger aber ist die Thatsache, dass damit auch eine völlige Veränderung in der Grundstellung des Fusses Hand in Hand geht. Sie wird aus einer supinirten zu einer pronirten. Desgleichen vertheilt sich die Einschränkung der Bewegung nicht gleichmässig auf die beiden Seiten. Sie erfolgt vielmehr in Folge des starken Ueberhängens der Gelenkflächen nach aussen hin vornehmlich auf Kosten der Supination, da diese, wie jeder Versuch zeigt, auf die nach innen übergreifenden, durch die steilere Aufrichtung stark verkümmerten Abschnitte der Gelenkflächen angewiesen ist.

Von den beiden Hälften der Talo-tarsalverbindung ist unstreitig die proximale die wichtigere und sozusagen grundlegende. Sie bekundet dies in der Regel durch einen absolut grösseren Umfang gegenüber der distalen. An den mir vorliegenden Exemplaren finde ich die letztere räumlich nur bei einem Gorilla ihrer Genossin annähernd ebenbürtig. Die übrigen Primaten zeigen mancherlei Schwankungen. Wie viele solcher sich der Mensch zu Schulden kommen lässt, ist zu bekannt und für den Mechanismus der ganzen Verbindung auch viel zu bedeutungslos, als dass wir uns dabei aufhalten wollten.

Die nahe Verwandtschaft des Talo-tarsal- und des Radio-ulnargelenkes findet nicht allein in deren baulicher Grundlage, sondern auch in der Art ihrer mechanischen Verwerthung einen unzweideutigen Ausdruck. Beide haben das gemein, dass die in ihnen erzeugte Bewegung nicht unmittelbar als solche, sondern erst durch Uebertragung auf den benachbarten Körperabschnitt, dort also auf den Rest des Fusses, hier auf die ganze Hand, einen wirklichen Nutzeffect erzielt. Damit sind wir bei dem Punkte angekommen, wo die bisherige Uebereinstimmung zwischen den beiden Gelenken einen Stoss erleidet und für ein jedes eigenartige Verhältnisse sich ausbilden.

Einfach und durchsichtig ist die Sachlage beim Radio-ulnargelenke. Die Hand entbehrt als solche einer besonderen Radaxe und ist dem Vorderarm gegenüber nur einer Radialbewegung zugänglich. Sie wird daher für jede Radbewegung von der Speiche in's Schlepptau genommen und er-

scheint dabei mit der letzteren mechanisch ebensosehr eins, wie Atlas und Hinterhaupt für die Radbewegung um den Zahnfortsatz des zweiten Halswirbels. Von welcher Seite auch die Bewegung ausgeht, ob von der Hand oder von dem Vorderarm, unter allen Umständen steht jener behufs der Pro- und Supination nur die Radio-ulnaraxe zur Verfügung; eine zweite Axe ist daneben nicht vorhanden.

Anders das Talo-tarsalgelenk. Zwar überträgt sich auch seine Drehbewegung durch Vermittelung des Calcaneus in ähnlicher Weise auf den Rest des Fusses, wie diejenige des Radio-ulnargelenkes durch Vermittelung des Radius auf die Hand. Daneben besitzt aber der erstere im Gegensatze zu der letzteren noch eine zweite eigene Radaxe zwischen Fersen- und Würfelbein. Wir haben es hier demgemäss mit zwei Radgelenken und folglich auch mit zwei Radbewegungen zu thun, die um so sorgfältiger auseinanderzuhalten sind, als sie vielfach nicht zu selbständiger, sondern zu combinirter Verwendung gelangen.

Es dürfte, nachdem wir uns bereits mit allen Eigenheiten des Talotarsalgelenkes vertraut gemacht haben, zweckmässig sein, vor Allem auch die gleiche Behandlungsweise seinem Genossen, dem Calcaneo-cuboidgelenke, angedeihen zu lassen. Ungleich dem Talo-tarsalgelenke fügt es die betheiligten Knochen nicht seitlich, sondern in der geradlinigen Verlängerung ihrer Längsaxen zusammen; es verleiht somit beiden die Fähigkeit, sich direct um die letzteren zu drehen und so die reinste Form des Radgelenkes zu erzeugen. Ein zapfenartiger, in eine entsprechende Vertiefung des Würfelbeines eingreifender Axenvorsprung des Fersenbeines dient der Bewegung zum sicheren Rückhalt. Bei keinem Primaten habe ich denselben schöner und schärfer ausgeprägt gefunden, als beim Orang, wo er als wohlumschriebener, verhältnissmässig schlanker Kegel über die Hauptfläche hervortritt.[1] Schon beim Gorilla ist er weitaus flacher und anderswo, wie z. B. bei Cynocephalus, fliesst er mit dem Reste der Gelenkfläche zu einheitlicher Wölbung zusammen. Beim Menschen unterliegt er individuell sehr beträchtlichen Schwankungen. Er wird unter normalen Verhältnissen zwar wohl nirgends vollständig vermisst, wohl aber vielfach so verflacht angetroffen, dass nur der Kenner der typischen Grundform sich zurechtzufinden vermag.

Der Bewegung des Würfelbeines auf dem Fersenbein folgt das mit ihm straff verbundene Schiffbein sammt den drei Kielbeinen. Durch

[1] Noch mächtiger ist das Auftreten dieses Axenkegels bei Otolicnus Galago. Ueberhaupt scheinen bei diesem Halbaffen, nach einer allerdings nur oberflächlichen Prüfung zu schliessen, trotz der auffälligen, stabartigen Verlängerung von Calcaneus und Naviculare die Gelenkeinrichtungen der Fusswurzel ganz ähnliche zu sein wie bei den eigentlichen Affen.

ersteres wird dann auch das Knöchelbein in Mitleidenschaft gezogen, da sich dessen vorspringendes Endstück ja tief in seinen Körper einsenkt und von diesem gleichsam umgriffen wird. Entscheidend ist dabei für den speciellen Gang der Dinge, dass die Gelenkflächen, vermittelst welcher solches geschieht, nicht concentrisch zur Calcaneo-cuboidaxe gekrümmt sind und somit einer von dieser ausgehenden Drehbewegung nicht ohne Weiteres zu folgen vermögen. Sie werfen ihr im Gegentheil einen Hemmschuh in den Weg, und es entsteht die Frage, ob und wie der daherige Widerstand beseitigt werden kann.

Vergegenwärtigen wir uns zunächst die vorhandenen mechanischen Bedingungen. Die Drehaxe des Calcaneo-cuboidgelenkes liegt excentrisch auf der Plantarseite und hat die Hauptmasse der unmittelbar zugehörigen Knochen über sich. Das Gleiche gilt für das dem Cuboideum in ziemlich gleicher Höhe seitlich angefügte Naviculare. Calcaneus und Naviculare entsprechen demnach zwei nach oben und innen divergirenden, in gemeinsamem Drehpunkte verbundenen Hebeln, deren gegenseitiger Abstand durch jede Lageveränderung entweder verkleinert oder aber vergrössert wird. Ersteres geschieht bei der Verrückung des Naviculare nach aussen und oben, also bei der Supination, letzteres bei seiner Verdrängung nach innen und unten, also bei der Pronation des Fusses. Das Naviculare kommt somit dem Calcaneus bald näher, bald ferner zu liegen, oder mit anderen Worten, es ergänzen sich beide zu einer nach oben offenen, in ihrer Weite veränderlichen Klammer. Im Innern derselben, und zwar beiden Armen unmittelbar anliegend, ruht nun der Kopf des Talus. Die erste und unerlässliche Bedingung für ihre Verengerungsfähigkeit besteht also darin, dass dieser Kopf in seinem Durchmesser einer Verkleinerung fähig sei. An eine einfache Compression mit darauf folgender elastischer Ausdehnung ist bei der Härte und Starrheit des verwendeten Baumaterials nicht zu denken. Dem Kopfe muss ein entsprechender bleibender Zuschnitt gegeben werden, und zwar so, dass ein grösster und ein kleinster Durchmesser geboten wird. In der That ist auch seine Wölbung nicht, wie lange Zeit angenommen worden ist,[1] eine kugel-, sondern eine eiförmige. Beide Hauptaxen stehen schräg, die längere von unten und innen nach oben und aussen, die kürzere umgekehrt von unten und aussen nach oben und innen.[2] Der Längenunterschied zwischen den beiden Krümmungsradien ist kein unerheblicher, da dieselben beim erwachsenen Menschen von Clark (a. a. O. S. 34) im

---

[1] Ich selbst habe mich früher, im Anschluss an die damals herrschende Meinung, dieses Versehens schuldig gemacht in meinem *Lehrbuch der Anatomie*. S. 325.

[2] Diese beiden, der Wölbung des Kopfes entsprechenden Axen decken sich keineswegs mit dem grössten und kleinsten Durchmesser der oval umschriebenen Gelenkfläche. Sie fallen vielmehr in die Diagonalen derselben.

Mittel zu 19·3 (17—22) und 14·3 (11—17) Mm. angegeben werden, was ein procentisches Verhältniss von 100:74·7 ausmacht. Seither von mir angestellte Messungen haben ganz dasselbe Resultat ergeben und wir dürfen es daher als sicher aussprechen, dass der kleinere Krümmungsradius im Taluskopfe durchschnittlich ein Viertel kürzer ist als der längere. Bei einem Orang erhielt ich für beide 12·0 und 10·5, bei einem Gorilla 22·5 und 19·0 mm, also dort ein Verhältniss von 100:87·5, hier ein solches von 100:84·5. Auf die Abweichung von dem Mittel des Menschen ist um so weniger Gewicht zu legen, als bei diesem individuell ebenso hohe Procentsätze vorkommen. Bei ihm entbehrt ausserdem der Taluskopf sehr oft der regelmässigen Wölbung, indem sich die untern Randpartien zu besondern, durch flache Kanten von der Hauptfläche abgetrennten Facetten gestalten.

Der eiförmige Taluskopf ist im Stande, sich sowohl dem weitesten, als auch dem geringsten Abstande des Naviculare vom Calcaneus anzupassen. Jener gehört der Pronations-, dieser der Supinationsstellung des Fusses an. Erstere nimmt daher den Talus mit seiner grössten, letztere mit seiner kleinsten Kopfbreite in Anspruch. Das setzt natürlich eine entsprechende Drehung voraus. Eine solche ist aber nur auf Grundlage der Talo-tarsalaxe möglich und die primäre Bewegung zwischen Calcaneus und Cuboideum schlägt daher in eine secundäre zwischen Calcaneus und Talus um. Calcaneus und Naviculare pressen bei ihrer gegenseitigen Annäherung den Kopf des Talus auf schiefer Ebene aus der Richtung des grössten Durchmessers in diejenige des kleinsten hinüber, um ihn bei der nächsten rückläufigen Bewegung auch wieder in die Anfangsstellung zurückzuführen. Von besonderer Wichtigkeit ist dabei die Thatsache, dass die Bewegung in beiden Radgelenken unter allen Umständen eine gleichsinnige ist. Pronation des einen erzeugt auch Pronation des andern und Gleiches gilt für die Supination. Die beidseitigen Leistungen summiren sich einfach. Die Anwesenheit eines zweiten Radgelenkes im Fusse steigert somit dessen Pro- und Supinationsfähigkeit und er findet in dem Calcaneo-cuboidgelenk wenigstens theilweise einen Ersatz für das, was ihm von Seiten des Talo-tarsalgelenkes durch die Ungunst der Verhältnisse vorenthalten wird. Nach wie vor bleibt freilich die Hauptarbeit dem letzteren vorbehalten, so dass sein Rang als Hauptgelenk auch in dieser Richtung gewahrt bleibt. Für die Primaten fehlen mir bezügliche Zahlenwerthe. Für den erwachsenen Menschen aber bestimmte Clark (a. a. O. S. 30) die Excursionsfähigkeit des Calcaneo-cuboidgelenkes auf bloss 5·1 (2·5—9·0) Grad gegenüber 13·8 (10·7—17·2) Grad im Talo-tarsalgelenk. Noch ungünstiger ist das Verhältniss beim Neugeborenen. Das Calcaneo-cuboidgelenk ist hier von so beschränkter Beweglichkeit, nämlich nur von 1·7 (0—5·0) Grad, dass es im Mechanismus des Fusses sehr in den Hintergrund tritt. Zudem überträgt sich seine

Bewegung weit weniger sicher auf das Talo-tarsalgelenk als beim Erwachsenen. Die Erklärung dafür ist unschwer zu geben. Einmal wirkt schon das geringe Ausmaass der gestatteten Bewegung ungünstig und dann ist namentlich nicht ausser Acht zu lassen, dass der Calcaneus und das Naviculare den Taluskopf nicht allein weniger vollständig umklammern, als solches später der Fall ist, sondern dass ihnen ausserdem noch diejenige Härte und Festigkeit abgeht, welche zum sichern Erfassen und Pressen ihres Widersachers erforderlich ist. Damit stimmt auch sehr wohl, dass der Taluskopf des Neugeborenen noch häufig einem wirklichen oder doch nur wenig verändertem Kugelsegmente entspricht (Clark, a. a. O. S. 34). Dem kindlichen Fusse macht die grosse und freie Beweglichkeit des Talo-tarsalgelenkes den Besitz eines leistungsfähigen Calcaneo-cuboidgelenkes entbehrlich; auch ist trotz dieses Wegfalles seine Pro- und Supinationsfähigkeit bekanntlich mit 36 (24·2—45·2) Grad noch immer nahezu doppelt so gross wie diejenige beim Erwachsenen, der sich mit 18·9 (14·0—36·2) Grad begnügen muss. Die Radbewegung des Fusses vollzieht sich also beim Kinde in ähnlicher Weise um eine einzige Axe, wie diejenige des Vorderarms und der Hand zeitlebens. Die zweite Axe gesellt sich in typischer Bedeutung erst später hinzu, nämlich von der Zeit an, wo der bis dahin unbelastete Fuss durch das beginnende Stehen und Gehen in neue mechanische Verhältnisse gebracht und zu einer Umänderung seines bisherigen Baues gedrängt wird. Dass dabei dem Taluskopfe eine Hauptrolle zufällt, wurde schon früher nachgewiesen. Hier sei nur noch darauf aufmerksam gemacht, welche Folgen sie für den distalen Abschnitt des Fusses nach sich zieht. Der Taluskopf gelangt durch seine Drehung nicht allein selbst in eine tiefere Lage, sondern er zwingt auch das Naviculare, ihm in eine solche zu folgen. Dadurch wird der innere Fussrand in seiner ganzen Länge zum Sinken gebracht und die Umwandlung der bisherigen Supinationsstellung in die bleibende Pronationsstellung zur vollendeten Thatsache. Jetzt erst ist die Sohle eine horizontale geworden und befähigt, der Körperlast eine sichere Stützfläche zu bieten. Dass die Belastung des Fusses bei dieser seiner Umgestaltung eine hervorragende Rolle spielt, ist wohl von vornherein als zweifellos anzunehmen. Ob sie jedoch das allein wirksame Moment bildet oder ob noch anderweitige Einflüsse in Rechnung zu bringen sind, darüber können nur Thatsachen sichern Aufschluss ertheilen. Es dürfte eine dankbare Aufgabe sein, unter von den gewöhnlichen abweichenden Belastungsverhältnissen entstandene Fussformen nach dieser Seite hin zu untersuchen. Mir selbst steht bezügliches Material leider nicht zu Gebote.

Die Combination zweier Drehbewegungen im Fusse bleibt nicht ohne Rückwirkung auf die Gestalt des Talo-tarsalgelenkes. Der Talus wird

durch das Naviculare nicht nur in eine drehende, sondern auch in eine schleifende Bewegung versetzt. Kopf und Pfanne können daher nicht völlig congruent sein. In der That ist die flachere Wölbung der letzteren auch ohne Messung schon mit blossem Auge wahrnehmbar.

Im Ganzen und Grossen ist der geschilderte Mechanismus beim Menschen und bei Primaten ein durchaus übereinstimmender. Im Einzelnen bestehen freilich mannigfaltige Verschiedenheiten, von denen jedoch nur eine einzige der besondern Erwähnung werth erscheint. Sie betrifft das Naviculare. Dasselbe gelangt bei den Primaten zu einer ungleich bedeutsameren Entwickelung als beim Menschen, indem es, weit davon entfernt, sich, wie bei diesem, einfach von vornher an den Taius anzulegen, ihn in weitem Bogen nach unten und hinten hin umgreift. Seine Hebelwirkung wird dadurch zu einer ungemein kraftvollen und die Uebertragung der Drehbewegung vom Calcaneo-cuboidgelenk auf das Talo-tarsalgelenk zu einer ebenso sicheren. Es spricht dies nebst anderem dafür, dass dem Calcaneo-cuboidgelenk bei den Primaten, wenn auch voraussichtlich nicht bei allen in gleichem Maasse, eine grössere Bedeutung zukommt, als beim Menschen.

Wir haben im Vorstehenden die Bedingungen kennen gelernt, welche jede Drehbewegung im Calcaneo-cuboidgelenk ohne gleichzeitige und gleichsinnige Verschiebung im Talo-tarsalgelenk ausschliessen. Es entsteht daher naturgemäss die Frage, ob auch das Umgekehrte gilt und eine Bewegung im Talo-tarsalgelenk unter allen Umständen eine solche im Calcaneo-cuboidgelenk auszulösen gezwungen ist oder nicht. Die Antwort steht bei der Talo-navicularverbindung. Sie ist einfach, wenn deren Flächen, wie beim Neugeborenen, concentrisch zur Talo-tarsalaxe gekrümmt sind und sich daher jeder Bewegung, die von dieser ausgeht, in congruenter gegenseitiger Verschiebung willig unterziehen. Zu einer Uebertragung der Bewegung auf das Calcaneo-cuboidgelenk ist unter diesen Umständen keinerlei Grund vorhanden und Pro- wie Supination lassen dasselbe völlig unberührt. Anders wird die Sachlage beim Erwachsenen und bei den Primaten, wo mit der Eiform die concentrische Krümmung der Gelenkfläche zur genannten Drehaxe verloren gegangen und durch die vorhandene Excentricität das Motiv zur Umsetzung einer primären Bewegung in eine secundäre gegeben ist. Die Stellung der Talo-navicularflächen zur Talo-tarsalaxe ist eine derjenigen zur Calcaneo-cuboidaxe ähnliche geworden. Nichtsdestoweniger ist das Resultat nur theilweise ein übereinstimmendes. Sie führt nämlich nicht zu einer schlechterdings unvermeidlichen, sondern nur zu einer zeit-

---

[1] Bei einem Orangskelet der Berner Sammlung ist das Naviculare des rechten Fusses nicht einfach, sondern an der Grenze des mittleren und unteren Drittels der Quere nach gespalten. Dasjenige des linken Fusses ist vollkommen einfach.

weiligen Verkuppelung der beiden Gelenke. Das Calcaneo-cuboidgelenk giebt dabei, je nachdem es sich in der Pro- oder Supinationsstellung befindet, den Ausschlag.

Gehen wir von der letzteren aus, so wissen wir aus dem früher Gesagten, dass in ihr Calcaneus und Naviculare einander möglichst genähert sind und den Taluskopf in seinem kleinsten Durchmesser zwischen sich fassen. Jede Pronationsbewegung im Talo-tarsalgelenk ersetzt diesen kleinsten Durchmesser durch einen grösseren und drängt somit Calcaneus und Naviculare auseinander. Es ist dies gleichbedeutend mit einer Pronationsbewegung im Calcaneo-cuboidgelenke und ein Beweis dafür, dass unter diesen Umständen eine Verkettung der beiden Gelenke nicht zu vermeiden ist.

Vergegenwärtigen wir uns dagegen das Calcaneo-cuboidgelenk in pronirter Stellung, also unter den denkbar günstigsten Raumverhältnissen für den Taluskopf, so ist uns bekannt, wie durch die Supination dessen bezügliche Anforderungen vermindert werden, da kleinere Querdurchmesser an die Stelle von grösseren treten. Seiner bezüglichen Drehung steht daher von Seiten der Nachbarschaft nichts im Wege, nur geht seine congruente Berührung mit dem Naviculare verloren und macht einer klaffenden Spalte Platz. Ausserdem kommt ihm zustatten, dass er sich in Folge der Schrägstellung seiner Drehaxe in einer nach hinten aufsteigenden Ebene bewegt,[1] somit etwas vom Naviculare entfernt und dessen vorspringenden Pfannenrändern, die sonst wohl ein Hinderniss abzugeben vermöchten, ausweicht. Mit gleicher Leichtigkeit vollzieht sich seine Rückkehr in die Pronationsstellung. Die Bewegung bleibt somit unter diesen Verhältnissen auf das Talo-tarsalgelenk beschränkt und lässt das Nachbargelenk unbehelligt. Die Gültigkeit dieses Satzes ist indessen keine absolute. Sie findet ihre Grenze in den äussersten Stadien der Supination darin, dass gespannte Bänder und zumal das Lig. talo-calcaneum in den Mechanismus eingreifen und auch das Calcaneo-cuboidgelenk in Mitleidenschaft ziehen. Die anfangs einfache Bewegung wird somit schliesslich zu einer combinirten.

Die Pro- und Supinationsbewegungen des Fusses zeigen, abgesehen von ihrem verschiedenen Umfange, äusserlich immer das gleiche Gepräge. Sie entbehren dennoch, wie wir gezeigt haben, der Gleichwerthigkeit, indem die einen ein-, die anderen zweigelenkigen Ursprunges sind. Der Neugeborene begnügt sich mit den ersteren, der Erwachsene und die Primaten fügen die letzteren hinzu. Beide ihrem Wesen nach streng auseinanderzuhalten

---

[1] Diese schräge Bewegungsebene des Taluskopfes bringt es auch mit sich, dass der vollständig pronirte Fuss des Menschen gestreckt, der vollständig supinirte dagegen im sogenannten Chopart'schen Gelenke plantarwärts etwas abgeknickt ist.

und sich den klaren Blick in der Beurtheilung der jeweiligen Vorkommnisse zu wahren, ist um so wichtiger, als gerade beim Menschen mannigfache individuelle Verschiedenheiten vorhanden sind.

Fassen wir zum Schluss unsere gemachten Erfahrungen in wenigen Worten zusammen, so liegt also, soweit es sich um Pro- und Supination handelt, der wesentliche Unterschied zwischen Hand und Fuss darin, dass jene in Gemeinschaft mit dem Vorderarm nur eine einzige, dieser dagegen unabhängig von dem Unterschenkel zwei Drehaxen besitzt. Beide sind durch seitlich hervortretende und übereinandergreifende Speichen derart mit einander in Verbindung gebracht, dass eine gegenseitige Uebertragung und Summirung der Bewegung theils nur stattfinden kann, theils aber auch stattfinden muss. Das Naviculare ist die Speiche der Calcaneo-cuboid-, der Kopf des Talus diejenige der Talo-tarsalaxe. Die Vereinigung beider erstellt somit eine eigentliche Transmissionsvorrichtung und wird dadurch nicht allein räumlich, sondern auch mechanisch zu einem bedeutsamen Zwischengliede für das Calcaneo-cuboid- und das Talo-tarsalgelenk. Sicherlich ein wunderbarer, aber, einmal richtig aufgefasst, trotzdem sehr einfacher Mechanismus.

Steht derselbe vereinzelt da? — Beim Menschen allerdings findet er nicht seines Gleichen, wohl aber habe ich im Ellbogengelenk des Seehundes ein Gebilde kennen gelehrt, das in allen wesentlichen Punkten mit ihm übereinstimmt. Die Rolle des Calcaneus fällt hier der Ulna, diejenige des Talus dem Radius zu, während der Oberarm in ähnlicher Weise wirkt, wie Cuboideum und Naviculare in der Fusswurzel. Ich verweise bezüglich aller Einzelheiten auf meine schon mehrfach erwähnte Abhandlung über das leitende Princip bei der Differenzirung der Gelenke. Bei ihr mögen auch diejenigen sich Raths erholen, die noch anderweitige Verwendung excentrisch gekrümmter Gelenkflächen in der Thierwelt kennen lernen wollen. Diese Thatsachen sind von allgemeiner Wichtigkeit, weil sie uns gleich vielen anderen beweisen, dass zwischen bestimmten Abschnitten des Skeletes und bestimmten Gelenkformen keine ständigen Beziehungen herrschen, sondern jeweilen von Seiten der letzteren dem besonderen Bedürfniss Rechnung getragen wird. Ohne eine geradezu erstaunliche Anpassungsfähigkeit wäre ihnen solches freilich unmöglich.

Wir wollen die merkwürdigen Fussgelenke nicht verlassen, ohne wenigstens einen Augenblick bei ihrem Band- und Muskelapparat verweilt zu haben. Bezüglich des ersteren kann ich mich um so kürzer fassen, als mir sein specielles Verhalten nur vom Menschen bekannt ist und ich dem Altbekannten in dieser Hinsicht nichts Neues beizufügen habe. Es sind nur einige allgemeine, bis jetzt wenig beachtete Gesichtspunkte, die ich der Gruppirung seiner Angehörigen entnehmen möchte. Als Axenbänder fun-

giren im Talo-tarsalgelenk das Lig. talo-naviculare dorsale und das Lig. calcaneo-fibulare, im Calcaneo-cuboidgelenk das gleichnamige Plantarband, letzteres immerhin mit merklicher hemmender Nebenwirkung nach beiden Seiten hin. Jedem der beiden Gelenke ist ausserdem ein Paar eigentlicher Hemmbänder beigegeben, eins für die Pronation, ein anderes für die Supination. Das Lig. calcaneo-tibiale und das Lig. talo-calcaneum erfüllen diese Aufgabe gegenüber dem Talo-tarsal-, das Lig. calcaneo-naviculare dorsale und plantare gegenüber dem Calcaneo-cuboidgelenk. Bei einer gleichzeitigen Bewegung in beiden Gelenken treten natürlich die beiden mechanisch gleichwerthigen Bänder gleichzeitig in Thätigkeit, also für die Pronation das Lig. calcaneo-tibiale und das Lig. calcaneo-naviculare dorsale, für die Supination das Lig. calcaneo-naviculare plantare und das Lig. talo-calcaneum. Bemerkenswerth ist dabei, dass sich die betreffenden Bänder niemals auf den gleichen Seiten der zugehörigen Drehaxen befinden, sondern ausnahmslos den beiden entgegengesetzten Seiten angehören, also bei der Pronation das Lig. calcaneo-tibiale der inneren, das Lig. calcaneo-naviculare dorsale der äusseren, und umgekehrt bei der Supination das Lig. talo-calcaneum der äusseren, das Lig. calcaneo-naviculare plantare der inneren. So werden die beiden hauptbetheiligten Knochen, der Talus und das Naviculare, durch den Zug ihrer Bänder von entgegengesetzter Seite her fixirt, mit ihren Gelenkflächen fest zusammengepresst und gleichsam gegeneinander versperrt. Solcher Weise wird nicht allein jene ausserordentliche Festigkeit erzielt, wie sie erfahrungsgemäss dem stark pro- oder supinirten Fusse zukommt, sondern ich glaube darin auch das hauptsächliche Motiv für die schon früher erwähnte Uebertragung einer anfangs nur im Talotarsalgelenke in's Werk gesetzten Supination auf das Calcaneo-cuboidgelenk erblicken zu sollen. Dem zunehmenden gegenseitigen Drucke der beiden Knochen vermag die zwischen ihren Berührungsflächen entstandene Incongruenz nicht mehr Stand zu halten; sie werden zu möglichst inniger, congruenter Berührung zusammengepresst, was natürlich ohne entsprechende Drehung nicht möglich ist. Dass die hinteren Calcaneusbänder, statt, wie sie eigentlich sollten, zum Talus, zum Unterschenkel gehen, erklärt sich daraus, dass für die Pro- und Supination des Fusses ein Talo-cruralgelenk gar nicht vorhanden ist. Die Sachlage ist genau dieselbe wie bei der Ueberspringung des Atlas durch die Ligg. alaria des Zahnfortsatzes.

Das Verhalten der Muskeln zu den Tarsalgelenken ist insofern ein eigenthümliches, als sie den letzteren sämmtlich gemeinsam sind und daher in erster Linie combinirte Bewegungen erstreben. In wie weit ihnen solches gelingt, hängt freilich jeweilen von der relativen Beweglichkeit der einzelnen Gelenke ab. Die Gesammtmasse der vom Unterschenkel zum Fusse ziehenden Muskeln beträgt in den von mir untersuchten Fällen mit einer

einzigen Ausnahme fast genau ein Fünftel der gesammten Beinmusculatur, nämlich 20·3 Procent beim Menschen, 21·0 Procent beim Chimpanse, 20·2 Procent beim Orang, 19·0 Procent bei Inuus nemestrinus und 16·1 Procent bei Papio sphinx. Sie zerfällt nach ihren Beziehungen zum Fusse in drei natürliche Gruppen, eine erste von dem Triceps surae gebildete für das Talo-cruralgelenk, eine zweite mit zwei Pronatoren (Peroneus longus und brevis) und zwei Supinatoren (Tibialis ant. und post.) für dieses und die beiden Radgelenke, endlich eine dritte, der die Beuger und Strecker der Zehen angehören. In procentischer Berechnung vertheilt sich das ihnen zur Verfügung gestellte Fleisch folgendermaassen:

	Mensch.			Chimpanse.			Orang.			Inuus nemestr.			Papio sphinx		
I. Triceps surae			57·2			35·6			27·8			43·8			44·8
II. Tibialis ant.	9·8	17·6	28·0	12·3	21·8	33·1	12·8	18·2	26·1	12·1	17·5	30·0	14·3	18·6	29·1
„ post.	7·8			9·5			5·4			5·4			4·3		
Peroneus long.	6·4	10·4		8·0	11·3		?	7·9		6·8	12·5		6·2	10·5	
„ brev.	4·0			3·3			?			5·7			4·3		
II. Extensores digg.	7·0	14·8		8·4	31·3		11·4	46·1		6·2	26·2		8·7	26·1	
Flexores digg.	7·8			22·9			34·7			20·0			17·4		

Es ist gewiss auffallend, wie bei diesen in ihrer Function doch weit auseinandergehenden Extremitäten die eigentlichen Pro- und Supinatoren nahezu den gleichen Werth besitzen und wie ausnahmslos den letzteren das Uebergewicht zufällt. Ein solches besteht übrigens nach meinen Erfahrungen zu Gunsten der Schienbeinmuskeln bei allen Säugethieren, welcher Art ihre Fussbildung auch sein mag. Wir sind deshalb nicht berechtigt, bei den Primaten und dem Menschen diese Erscheinung irgendwie direct auf die vorhandene Radbewegung zu beziehen. In der Masse übertrifft der Tibialis anticus den posticus, der Peroneus longus den brevis. Dasselbe gilt für die Gunst ihrer mechanischen Stellung zur Talo-tarsal- und zur Calcaneo-cuboidaxe.

Auf die beiden übrigen Muskelgruppen näher einzutreten, liegt ausserhalb unserer diesmaligen Aufgabe. Zudem sprechen die Zahlen klar genug selbst für sich. Die mächtigere Ausbildung des Triceps im Stehfuss gegenüber dem eigentlichen Kletterfuss macht sich ohne Weiteres bemerklich, und die kräftige Entfaltung der Zehenbeuger im Greif- und Klammerfusse der Affen im Vergleiche zu deren kümmerlicher Entwickelung beim Menschen ist eine Erscheinung, die selbst dem flüchtigen Blicke nicht entgehen kann.

Der Schluckmechanismus, seine Erregung und seine Hemmung.

Von

H. Kronecker und **S. Meltzer.**

(Aus der speciell-physiologischen Abtheilung des physiologischen Instituts zu Berlin.)

(Hierzu Taf. IX.)

I. Die Dauer der einzelnen Schluckacte.

Der Schluckact, welcher der Beobachtung jedes Menschen so viele Male täglich sich darbietet und in so typischer Form sich abspielt, ist in seinen wesentlichen Theilen bisher unbekannt geblieben, weil die ausgezeichneten Forscher, welche sich mit demselben beschäftigt haben, einzelnen schwer verständlichen Vorgängen der Regulirung und der Beziehung zu benachbarten, lebenbedingenden Bewegungen ihr Interesse zuwandten!

Die einfache Frage: W i e l a n g e w ä h r t e s, b i s e i n e d e m R e f l e x m e c h a n i s m u s z u m V e r s c h l u c k e n ü b e r g e b e n e M a s s e v o m P h a r y n x r a u m e i n d e n M a g e n g e l a n g t, hat sich bis in die neueste Zeit kein Physiologe zur experimentellen Beantwortung gestellt; und doch genügen zur Lösung dieser Aufgabe die einfachsten experimentellen Hülfsmittel. Mit einem Gummiballon, welcher als Tambour explorateur an einer Schlundsonde befestigt in den Oesophagus geschoben ist, kann man die Ankunft der Schluckcontenta am Mageneingange bestimmen. Die Hebung des Kehlkopfes zeigt den Beginn des Schluckactes.

So einfach eben die Frage formulirt worden ist, so complicirt ist der Vorgang, welcher es ermöglicht, dass der Act des Schluckens schnell und ungestört und ohne Schaden für andere Functionen vollbracht werden kann. Mit gutem Recht nennt daher H a l l e r diese Lehre „difficillima particula physiologiae“.

Die Untersuchungen, welche dem Schluckacte gewidmet worden sind, wurden, wie alle Aufgaben der experimentellen Naturwissenschaften, auf zweierlei Weise geführt: auf analytischem und auf synthetischem Wege. Die ersten Bemerkungen, welche wir hierüber bei den Naturforschern des Alterthums finden, geben eine Erklärung, nicht eine Beschreibung des Vorganges, indem die verschiedenen Theile, welche durch ihre Lage und Bewegung dem Sckluckacte nahe stehen, für denselben verantwortlich gemacht werden: so von Plato die aspirirende Lunge, von Galen der Magen als Aspirator, neuerdings noch von Carlet das saugende Velum; während andere Forscher der älteren und neueren Zeit die Schwerkraft als wesentliches Moment geltend machten. Allgemein adoptirt war aber seit Heuermann, Haller und Magendie, und zwar auch nur auf synthetischer Grundlage, dass die Peristaltik des Oesophagus beim Schluckacte eine wesentliche Rolle spiele. Diese letztere Hypothese werden wir bald näher discutiren.

Wir haben im Wesentlichen den analytischen, erstbezeichneten Weg eingeschlagen, aber dabei stets geprüft, ob die hypothetischen Hülfsmittel in der That wirksam sind, nicht nur, ob sie wirken könnten.

Nach der jetzt herrschenden Anschauung, welche, wie bereits erwähnt, seit Heuermann und Haller datirt, werden die einzelnen Acte des Schluckvorganges denjenigen befördernden Muskeln überwiesen, welche an den betreffenden Stellen der Schluckbahn gelagert sind. Demnach erörterte man den Schluckvorgang an der Hand anatomischer Untersuchungen. Dieser Anschauung entsprechend wird seit Magendie der Schluckvorgang in drei Acte eingetheilt, ebenso wie die Schluckbahn naturgemäss in drei Abschnitte zerfällt. Als erster Act gilt die Beförderung von der Zungenspitze bis hinter die ersten Gaumenbögen, als zweiter die Fortsetzung von da bis zum Oesophagus, als dritter die Bewegung durch den Oesophagus. Ueber den zweiten von diesen drei Acten herrschte übereinstimmende Ansicht, insofern alle Forscher annahmen, dass die Constrictoren den Bissen weitertreiben, nachdem die Längsmuskeln den Oesophagus ihm entgegengehoben haben. Fast ebenso übereinstimmend wird die Mechanik der Bewegung im Oesophagus dargestellt. Alle sprechen hier von Peristaltik und verstehen darunter das Gleiche: die von Stelle zu Stelle auf einander folgende Contraction der Längs- und Ringmuskelfasern. Nur Rudolphi stellt die Vermuthung auf, dass sich der Oesophagus abschnittsweise, in zwei Partien contrahire.

Für die Bewegung im ersten Acte sind mehrere Muskelgruppen verfügbar, und dem entsprechend ist hier die Darstellung am unsichersten. Die Einen meinen im Allgemeinen, die Zunge vollführe diese Bewegung; Andere nehmen dafür die Mm. stylo- und palatoglossi in Anspruch und

einige Aeltere lassen den M. mylohyoideus dabei wesentlich participiren; endlich meint Brücke, der vordere Theil der Zunge werde nach oben gedrückt, der hintere nach unten gedrängt, dabei gleite der Bissen auf der Zungenwurzel hinunter, demzufolge wäre die Schwere hier der eigentliche Motor!

Dieser synthetischen Betrachtungsweise gegenüber steht die analytische, welche davon ausgeht, dass die Fortbewegung des Bissens eine sehr geschwinde sei; jedoch findet man über die Geschwindigkeit des Schluckens im Oesophagus, wo das subjective Gefühl uns meistentheils im Stiche lässt, gar keine sicheren Angaben. Während Johannes Müller in seinem Lehrbuche angiebt, dass die Bewegung daselbst eine sehr schnelle sei, findet man bei Anderen und namentlich bei Ludwig die Meinung aufgestellt, dass sie recht langsam vor sich gehe. Andere gehen dieser Frage ganz aus dem Wege, und noch Andere wiederum vermengen augenscheinlich die Fortpflanzungsgeschwindigkeit von Stelle zu Stelle mit der Dauer der Contraction an jeder Stelle. Solche Widersprüche und Unsicherheiten forderten dringend durchgreifende Untersuchung.

Schon vor drei Jahren wurde hier (Falk und Kronecker) auf Thatsachen hingewiesen, welche durch die geltenden Anschauungen nicht zu erklären waren. Wenn man kalte Flüssigkeit schluckt, so verspürt man die Kälte sofort nach dem Schluckbeginne in der Magengegend, noch ehe eine Peristaltik abgelaufen sein konnte. Ferner ist es aus der forensischen Medicin bekannt, dass beim Schlucken ätzender Flüssigkeiten der Oesophagus nur an vereinzelten Stellen arrodirt wird, der grösste Theil desselben frei bleibt, was unmöglich wäre, wenn die Flüssigkeit durch Peristaltik befördert würde. Eine pathologische Erfahrung unterstützt die physiologischen Beobachtungen: Lähmung ganzer Partien des Oesophagus erschwert das Schlucken, hebt es aber nicht auf. Die Peristaltik kann also in diesem Falle entbehrt werden. Auf Grund solcher Thatsachen ist auch bereits die Vermuthung ausgesprochen (vergl. oben Falk und Kronecker), dass Mundcontenta von mässiger Grösse durch die Contraction quergestreifter Muskeln nach dem Magen gespritzt werden, noch bevor die Peristaltik des Oesophagus sich geltend zu machen vermag. Durch manometrische Versuche ist ferner gezeigt, dass beim Schluckanfange in der Gegend der Zungenwurzel eine Druckerhöhung von etwa 20 ^{cm} Wasser stattfindet, die auch noch im Oesophagus, nicht mehr aber im Magen zu finden ist.

Die oben angeführten sporadischen Thatsachen könnten jedoch auf die Schwere zurückgeführt werden, denn diese Versuche beweisen zwar, dass im Anfange des Schluckactes eine bedeutende Kraft entwickelt wird, nicht aber, dass diese Kraft ausreicht und wirklich dazu verwendet wird, um die Schluckcontenta nach dem Magen zu spritzen. Um dies zu

beweisen, mussten noch directe Versuche angestellt werden. Es lag nahe, sich zu diesem Zwecke der Eingangs erwähnten Versuchsanordnung zu bedienen. In der That führten wir in den Oesophagus von Hunden Sonden mit Gummikapseln und brachten ebenso eine Vorrichtung am Kehlkopfe an, welche es ermöglichte, dessen Hebung und damit den Schluckanfang zu markiren. Es zeigte sich indessen bald, dass die Hebung des Kehlkopfes überhaupt und bei Hunden insbesondere ganz ungeeignet ist, solche präcise Marken zu liefern, wie wir sie zu unserem Zwecke nöthig hatten. Auch die Schluckmarken vom Oesophagus waren durch anderweitige Bewegungszeichen des aufgeregten Thieres zu sehr complicirt. So entschloss sich der Eine von uns (Meltzer), die Versuche an sich selbst anzustellen, wobei der Schluckanfang durch einen zweiten, im Pharynx gelagerten Ballon markirt wurde.

Die Brechneigung und sonstige stürmische Erscheinungen, die nach dem Einführen sich einzustellen pflegen, legen sich, und man kann endlich mit beiden Sonden im Schluckwege stundenlang ungestört Versuche ausführen. Die Manipulationen, welche nöthig sind, um die Sonden einzuführen, sind ganz dieselben, wie zu deren Einführung bei Anderen zu chirurgischen Zwecken. Während man mit dem linken Daumen an die oberen Schneidezähne die Sonde leicht andrückt, schiebt man sie rasch nach hinten und etwas nach unten. Den Weg durch den verengten Oesophagusanfang erleichtert eine Schluckbewegung. Im Oesophagus selbst ist die Sonde leicht auf und ab zu verschieben. Während dessen ist die Athmung besser durch den Mund, als durch die Nase auszuführen und mindert auch die Brechneigung.

Die Curven wurden mittels folgender Anordnung erhalten. Auf das blinde Ende einer hohlen Schlundsonde von beiläufig 50^{cm} Länge war ein sehr dünnwandiger Kautschukballon gebunden, die Fenster der Sonde umfassend. Die Sonde war der Länge nach in Centimeter getheilt. Diese lange Sonde wurde in den Oesophagus geschoben und, wenn das Ballonende an der gewünschten Stelle lag, das Aussenende mit den Zähnen festgehalten. Die Entfernung von den Zähnen bis zu dem Oesophagusanfang ist beiläufig 15^{cm}. Von da ab wurden von 2 zu 2^{cm} tieferer Einstellung Schluckmarken aufgenommen. Das offene Ende der Sonde wurde mittels Gummischläuche und Glasröhre mit einem Marey'schen Tambour enrégistreur verbunden, dessen Hebel die empfangenen Eindrücke auf einem (von links nach rechts) rotirenden, berussten Kymographion-Cylinder aufzeichnete. Da der Oesophagus in seinen verschiedenen Tiefen verschiedene Weite hat und es geboten war, den Ballon der Weite des Oesophagus entsprechend stark aufzublasen, so wurde zwischen Sonde und Marey'sche Kapsel ein T-Rohr eingeschaltet, dessen unpaariger Schenkel mittels Gummi-

schlauches und Klemme nach Belieben geschlossen und geöffnet werden konnte. Ein zweiter Ballon an einer kurzen Sonde befestigt wurde in den Pharynx geschoben, wo er während des ganzen Versuches liegen blieb. Dieser letzte Ballon darf nur sehr wenig aufgeblasen sein, um die Respiration nicht zu hindern. Auch diese Sonde wurde mittels Gummiröhre mit einer zweiten Marey'schen Kapsel in Verbindung gebracht, deren Hebel auf demselben Cylinder, und möglichst genau vertical über dem ersten Hebel eingestellt, die Bewegung des Pharynxballon verzeichnete. Zwischen beiden Hebeln markirte ein von einer Secunden-Uhr abhängiger Elektromagnet die Zeit.

Bei jedem Schlucke wurde zuerst der Ballon des Pharynx comprimirt und, dem entsprechend, die mit ihm verbundene Schreibkapsel aufgebläht, deren Hebel auf dem rotirenden Cylinder eine Curve zeichnete. Hierauf folgte eine Compression des Oesophagusballon und eine entsprechende Marke seitens seiner correspondirenden Schreibkapsel. Die Entfernung beider Marken lässt die Dauer der Fortbewegung des Schluckes vom Pharynx bis zur fraglichen Stelle im Oesophagus leicht messen.

Der Anblick einer so gewonnenen Figur bestätigt nun vollauf die Vermuthung in Bezug auf die Geschwindigkeit des Herunterschluckens.

In jeder Figur (Taf. IX) von 1 bis 6 sieht man ausser den Zeitmarken zwei zusammengehörige Curven, die während eines Schluckes gezeichnet worden sind. Die obere rührt vom Pharynxballon her; die untere Curve giebt die Eindrücke des Oesophagusballon während eines Schluckes wieder. Die in diese Figuren eingezeichneten Zahlen geben die Entfernung des untersuchten Ortes vom Oesophagusanfange in Centimetern an. An der von dem Oesophagusballon herrührenden (unteren) Curve unterscheidet man zwei Marken: eine erste kurze, die steil aufsteigt, und eine sanfter auf- und absteigende, die um so länger andauert und von der ersten Marke um so entfernter ist, je tiefer im Oesophagus der Ballon liegt. Diese letzte Marke ist offenbar durch Peristaltik verursacht. (Auf die Grösse und Latenzzeit dieser Marken werden wir im nächsten Abschnitte näher eingehen.) Die erste Marke kann nicht anders als durch das Vorbeifliessen des Schluckes entstanden sein, was schon daraus ersichtlich ist, dass diese Marke an Höhe mit der Menge des Geschluckten wächst. Die Figuren 1 bis 3 veranschaulichen die Abhängigkeit. Fig. 1 entstand beim „leer" Schlucken — daher fehlt in dieser Figur die erste Marke der unteren (Oesophagus-) Curve —, Fig. 2 beim Herunterschlucken einer kleineren, Fig. 3 bei dem einer grösseren Menge Flüssigkeit. Diese Marke beginnt fast gleichzeitig mit der vom Schlucken herrührenden Pharynxcurve, unabhängig davon, in welcher Tiefe der Oesophagusballon sich befindet. Wir haben auch bei der grössten Rotationsgeschwindigkeit des Kymographioncylinders nur bei der

tiefsten Lage des Oesophagusballon keine wesentliche Differenz der beiden Markenanfänge zu constatiren vermocht. Jedenfalls übersteigt die Dauer, während welcher der Schluck vom Pharynx bis zu den tiefsten Stellen des Oesophagus gelangt, nicht 0·1 Secunde. Auch die Curve des Pharynxballon ist meist nicht einfach. Wir sehen an den meisten dieser Marken zunächst einen spitzen Gipfel, der sofort mehr oder weniger tief wieder abfällt, dem meist deutlich abgegrenzt eine sanft aufsteigende lange Erhebung folgt. Die beiden Wellen sind offenbar so zu deuten, dass die spitze Erhebung durch den schnell durchgespritzten Schluck veranlasst wird; worauf die später beginnende reflectorische Zusammenziehung der Constrictoren eine längere Erhebung veranlasst.

Zur Deutung der ersten Marke in der (unteren) Oesophaguscurve gehörte aber noch die Gewissheit, dass sie vom Wasser des Schluckes selbst gedrückt werde. Man konnte diese irgend einem Vorgange zuweisen, z. B. dem Zug des Oesophagus, ohne von der alten Annahme zu weichen, dass der Schluck noch mit der Peristaltik magenwärts gehe. Wir haben deswegen noch folgenden entscheidenden demonstrativen Versuch angestellt.

Ein Stückchen blaues Lackmuspapier wurde in eine hohle Schlundsonde zum blinden Ende derselben vorgeschoben, bis es an den Seitenöffnungen frei zu Tage trat. An dem Stückchen Papier war ein langer Faden befestigt, den man zum offenen Ende der Sonde heraushängen liess. Eine so armirte Sonde wurde in den Oesophagus geschoben, bis die Seitenfenster mit dem Lackmuspapier in eine Tiefe von 18 Centimeter vom Oesophagusanfang gelagert waren. Dorthin gelangt, gemäss unseren Erfahrungen, die peristaltische Welle ca. sechs Secunden nach dem Schluckbeginne. Noch tiefere Stellen wurden deshalb vermieden, damit nicht befürchtet zu werden brauchte, dass das Lackmuspapier mit der Magensäure in Berührung komme. Uebrigens haben wir uns vor jedem Versuche davon überzeugt, dass weder beim blossen Liegen in den tiefsten Stellen des Oesophagus, noch auch beim Herunterschlucken von Speichel das Lackmuspapier irgendwie geröthet wurde, was natürlich ist, da doch sowohl der Mundspeichel, als auch der Oesophagusschleim normaler Weise alkalisch reagiren. Wenn man einen Schluck Essig genommen und sogleich nach dem Schluckbeginne (jedenfalls nicht später als eine halbe Secunde danach) das Lackmuspapier an dem Faden rasch aus der Sonde herauszog, so war bereits die Einwirkung von Säure auf das Reagenspapier deutlich ausgesprochen. Wenn das Lackmuspapier von den Seitenöffnungen weggezogen war, so war es vor fernerer Berührung mit dem Oesophagus und den darin vorhandenen oder passirenden Massen durch den Sondenmantel geschützt. Es musste also die Säureflüssigkeit noch vor dem Herausziehen, also eine halbe Secunde nach dem Schluckanfange diese tiefe Stelle

bereits passirt haben. Dieser Versuch wurde mit gleichem Erfolge auch bei horizontaler Lage der Beine mit vertical hängendem Oberkörper ausgeführt, um eine etwaige Betheiligung der Schwere auszuschliessen.

Diese Versuche haben bewiesen, dass es nicht die Peristaltik ist, welche die Schlucke durch den Oesophagus befördert, sondern die schnelle Contraction quergestreifter Muskeln. Es fragt sich nun, welche Muskeln sind es, von denen diese Arbeit abhängt? Zuerst muss man natürlich an die Muskeln denken, welche nahe oberhalb des Oesophagus liegen, also an die Constrictores pharyngis. Von diesen konnte man den Constrictor superior durch seine Lage und Ansätze a priori von der Betheiligung bei der Beförderung ausschliessen. Der Hauptbestandtheil dieses Muskels, der Pterygopharyngeus, bildet bei seiner Contraction den Passavant'schen Wulst, welcher jedenfalls den Abschluss des Rachens vom Nasenraume zu vervollständigen vermag, dagegen in keiner Weise die Bewegung der Schluckmasse selbst irgendwie fördern helfen kann. Die übrigen Fasern dieses Muskels sind überhaupt zu winzig, um in Betracht kommen zu können. Die Constrictores pharyngis medii et inf. haben wir bei Hunden, unter gehöriger Schonung der Nn. laryngei sup. beiderseits, vollständig durchtrennt. Es zeigte sich nun, dass so operirte Hunde ganz unbeeinträchtigt flüssige, wie feste Speisen schluckten; nur wurde die Athmung dieser Thiere bald stertorös und sie starben wenige Tage nach der Operation an Pneumonie — Schluckpneumonie.

Aus diesem Experimente ist zu ersehen, dass die Beförderung durch den Oesophagus von den Constrictoren unabhängig ist, und auch für die Bewegung durch den Pharynx selbst normaler Weise die Constrictoren nicht erforderlich sind. Die Contraction derselben hat hauptsächlich die Wirkung, dass sie die etwa beim Durchspritzen im Pharynx hängen gebliebenen Speisereste nachträglich hinunterschafft. Wenn die Constrictoren fehlen, so werden die in der Gegend des Kehlkopfeinganges hängen gebliebenen Speisereste endlich in die Luftwege aspirirt, um so eher, als nach Longet die Constrictoren wesentlich beim Verschluss der Glottis mithelfen.

Für die Beförderung von Flüssigkeit und breiigen Speisen, wie durch den Oesophagus, so auch durch den Pharynx dienen also in der Regel jene Muskeln, welche den Schluckact einleiten. Wir haben oben gezeigt, wie unvollkommen und widersprechend die Darstellung gerade des ersten Actes bisher gewesen ist. Diese Verhältnisse geklärt darzustellen, ist jetzt aber um so wichtiger, nachdem wir erkannt haben, dass der ganze Schluckvorgang wesentlich in einem Acte geschieht und dass ihm diejenigen Kräfte dienen, welche dem sogenannten ersten Schluckacte angehören.

Von den verschiedenen Angaben über den ersten Schluckact sei zu-

nächst Brücke's hingeworfene Bemerkung erwähnt, dass die bewegende Kraft für denselben die Schwerkraft sei. Diese Anschauung ist vor genauerer Prüfung nicht haltbar. Sind ja doch die meisten Säugethiere in natürlicher Stellung genöthigt, immer der Schwere entgegen (aufwärts) zu schlucken. Ebenfalls unbegründet ist die Anschauung, dass die Musculatur der Zunge selbst den ersten Act des Schluckens vollbringe, indem sie sich von vorn nach hinten allmählich an den harten Gaumen andrückt, den Bissen fortdrängend. Durch welche Muskeln aber sollte dies geschehen? Die obere Längsschicht vermag wohl die Zungenspitze an den Gaumen anzudrücken, nicht aber den übrigen Theil der Zunge. Die anderen Eigenmuskeln der Zunge, ebenso die Genio- und Hyoglossi vermögen dies noch weniger zu thun. Aber auch die speciell für die Schluckbewegung in Anspruch genommenen Muskeln Palato- und Styloglossi sind bei diesem Acte jedenfalls unwesentlich betheiligt. Zunächst vermögen sie nur die Seitenränder der Zunge an den Gaumen anzudrücken, nicht aber die Zungenmitte, worauf es beim ersten Acte doch hauptsächlich ankommt. Ausserdem ist der Palatoglossus nur beim Menschen und Affen, nicht aber bei den übrigen Säugethieren vorhanden; der Styloglossus verläuft bei Wiederkäuern gradlinig von hinten nach vorn, sodass er also in keiner Weise dazu beitragen kann die Zunge nach oben anzudrücken, — und doch spielt bei Wiederkäuern, die häufig schlucken und eine lange Zunge haben, der erste Act womöglich eine noch wesentlichere Rolle, als bei den übrigen Säugethieren. Endlich haben wir bei Hunden die Styloglossi durchschnitten, ohne eine Spur von Veränderung beim Schlucken wahrnehmen zu können.

Am annehmbarsten erscheint die Ansicht von Magendie, Tourtual, Ludwig, dass der M. mylohyoideus beim ersten Schluckact eine wesentliche Rolle spiele. Dieser Muskel entspringt bei allen Säugethieren von der gleichnamigen Linie an der Innenfläche des Unterkiefers und vereinigt sich mittels sehniger Raphe mit dem gleichen Muskel der anderen Seite, mit Ausnahme der hintersten Fasern, welche sich an das Zungenbein ansetzen. Beide Muskeln zusammen bilden eine nach der Mundhöhle zu concave tiefe Rinne, die weit nach hinten reichend die Zunge sammt deren Wurzel umfasst. Bei Wiederkäuern sind zwei solcher Muskelpaare vorhanden: ein äusseres vorderes und ein hinteres inneres, die sich theilweise decken, zusammen für die lange Wiederkäuerzunge ein Bett bildend. Da die Zunge auch im Ruhezustande mit dem Rücken den Gaumen berührt, so wird sie durch Verkürzung der Mylohyoidei an den Gaumen angedrückt, und da zuvor die Zunge mit ihrer Spitze den Ausgang nach vorn abgesperrt hat, so werden die unter hohem Drucke befindlichen Contenta nach der Oeffnung des von Zunge und Gaumen eingeschlossenen Winkels, d. h. nach hinten, verdrängt. Die Mylohyoidei können also den ersten Schluckact ausführen.

Dass sie wirklich zu dieser Zeit thätig sind, ist schon durch die blosse Beobachtung leicht zu constatiren. Wenn man die Mylohyoideus-Gegend beim Menschen während des Schluckanfanges aufmerksam beobachtet, so sieht man, wie diese Gegend zunächst sich hebt, abflacht, darauf erst sich nach unten wölbt. Deutlicher wird die Abflachung, wenn man bei offenem Munde zu schlucken versucht; man sieht sie dann und fühlt sie auch deutlich mit dem aufgelegten Finger. Ebenso und noch überzeugender fühlt man die Contraction und Hebung der Mylohyoidei, wenn man mit dem Finger von der Mundhöhle aus hinter dem letzten Backenzahn unterhalb der deutlich fühlbaren Linea mylohyoidea hinuntergeht, wo der Finger unmittelbar dem Muskel aufliegt. Bei dieser Manipulation wird man zugleich gewahr, dass auch die Zungenwurzel beim ersten Schluckacte sich betheiligt: man fühlt, dass sie ein klein wenig später als der Mylohyoideus hart wird. Welch wesentliche Rolle aber der Mylohyoideus bei dem Schlucken spielt, ist auf folgende Weise festgestellt worden.[1] Es ist ziemlich leicht, bei Hunden die Nn. mylohyoidei zu durchtrennen, mit Schonung der Aeste für die Digastrici. Solche Hunde haben am ersten Tage nach der Operation auch feste Speisen schlecht verschlucken können; sie wussten sich aber bald dadurch zu helfen, dass sie bei offenem Maule den Kopf rasch nach vorn warfen (schnappten), wodurch der Bissen in den Rachen fiel; von dort aus konnte er, vermuthlich vermittelst der Constrictoren, verschlungen werden. Wesentlicher war die Veränderung beim Schlucken von Flüssigkeiten, welche die Hunde mehrere Tage lang fast gar nicht herunterbringen konnten, und zwar um so weniger, je gieriger sie tranken. Wenn man diesen Thieren die Flüssigkeit hoch hielt, so dass sie den Kopf zur Flüssigkeit wenig zu senken brauchten, so wurde ihnen das Saufen bedeutend erleichtert. Bei Hunden, die ohne Gier frassen und soffen, war der Erfolg schon deswegen weniger deutlich, weil sie nach jedem Schlucke den Kopf hoben und so die Schwere zu Hilfe nahmen.

Aber auch Muskeln, welche vom Hypoglossus innervirt werden, sind für den Schluckact wesentlich. Dies ist bereits durch die im Eingange dieser Arbeit besprochenen Versuche (Falk und Kronecker) gezeigt, denen zufolge Durchtrennen oder Abbinden des Hypoglossus das Schlucken wesentlich beeinträchtigt. Von den Muskeln, die vom Hypoglossus innervirt werden, kommen die Genio- und Styloglossi, sowie der Transversus linguae als Schluckvermittler nicht in Betracht. Neben dem Longitudinalis linguae, der durch das Andrücken der Zungenspitze für den Schluckact wesentlich ist, würde demnach der Hyoglossus (den man beim Schlucken, wie oben erwähnt, sich contrahiren fühlt) agiren.

---

[1] S. Meltzer, *Archiv für Anatomie und Physiologie.* Phys. Abth. 1880. S. 299.

In folgender Weise können wir uns jetzt den Vorgang beim Schlucken vorstellen. Durch das Andrücken der Zungenspitze an den Gaumen wird der Ausgang nach vorn abgesperrt; darauf contrahiren sich die Mm. mylohyoidei, wodurch die Schluckmasse unter hohen Druck gestellt und nach der Seite des mindesten Widerstandes, d. h. nach hinten verdrängt wird. Fast zu gleicher Zeit beginnen auch die Mm. hyoglossi sich zu contrahiren und bewirken — namentlich mit denjenigen Partien derselben, welche sich an die Zungenbeinhörner ansetzen —, dass die freie Fläche der Zungenwurzel, die in der Ruhelage nach oben und hinten gerichtet ist, jetzt nach hinten und unten sich auf den Kehldeckel legt und diesen schon mechanisch schliesst. Die hierdurch erzielte schnelle Verengung des Raumes zwischen den Mylohyoidei und dem Gaumen erhöht daselbst schnell den Druck. Dieser Effect wird gesteigert durch den Zug der Mm. hyoglossi, womit der Zunge eine Bewegungsdirection nach hinten und unten gegeben wird. So werden nun flüssige und weiche Speisen durch die ganze Schluckbahn bis zum Magen hinabgespritzt, bevor Contractionen der Pharynx- und Oesophagusmuskeln sich geltend machen können. Speisereste, die etwa an den Pharynxwänden hängen blieben, werden durch die nachfolgende Zusammenziehung der Constrictoren nachgespritzt, entsprechend der langsamen Contractionsart dieser Muskeln.

Diese Verhältnisse werden durch die Figg. 5 u. 6 deutlich. Die Curven haben gleiche Bedeutung wie die vorhergehenden. Oberhalb der Secundenmarken verlaufen die Pharynxcurven mit der spitzen durch das Vorbeispritzen entstandenen Anfangsmarke (rechts) und mit der (links davon ansteigenden) stumpfen Marke der sich augenscheinlich langsam contrahirenden Pharynxschnürer. Unterhalb der Secundenmarken sieht man die Oesophaguscurve gleichfalls mit den beiden Marken: die erste von dem Eindrucke der vorbeigespritzten Massen herrührend, die zweite von der Peristaltik. Aber zwischen diesen beiden sehen wir noch eine dritte. Diese Marke zeigt sich nur, wenn weiche breiige Speisen geschluckt werden, welche dem ersten Drucke nicht so vollkommen wie Flüssigkeiten weichen, sondern in den Buchten und Falten des Pharynxraumes hängen bleiben, bis sie die Constrictoren nachtreiben. Diese Marke tritt deutlich später ein, als die entsprechende der Constrictoren (Pharynx), schon weil letztere sich langsamer contrahiren, als die Musculatur des ersten Actes, wovon später mehr. Es kann aber auch die Reibung der verschluckten Breimasse an den Oesophaguswänden deren Geschwindigkeit verzögern, und es würde dann die Verzögerung auch für unsere Messmethoden merklich werden, wenn die Masse klein ist. Dies ist aber gewiss der Fall bei den Resten, welche vom ersten Breibissen an dem Ballon innerhalb der Constrictoren hängen geblieben sind.

Nachdem nun dargethan ist, dass auch die Constrictoren, ebensowie

die Oesophagusmusculatur nur als Reservemotoren für den Schluckact dienen, kann man vom teleologischen Standpunkte aus fragen:

Soll die ganze kunstvoll geordnete Reihe von Muskelmechanismen, die sich auf dem Speisewege zum Magen findet, nur zur Reserve angebracht sein?

Hierauf müssen wir unbedenklich mit „ja“ antworten. Plausibel wird unsere Anschauung ebensowohl aus anatomischen, wie auch aus physiologischen Gründen:

Zuvörderst ist die Musculatur des Oesophagus von verschwindender Mächtigkeit gegenüber den höher gelegenen Schluckmuskelgruppen.[1]

Sodann weist der Umstand, dass der lange Oesophagus keinerlei Verdauungsdrüsen enthält, schon darauf hin, dass auf keinen längeren Aufenthalt der Speisen in demselben gerechnet ist.

Ferner erscheint es sehr wünschenswerth, dass die dem Speisewege benachbarten Luftwege möglichst kurze Zeit in ihrer Wegsamkeit beschränkt werden, und für den Fall, dass Massen Widerstand finden, Reservekräfte prompt zu Hilfe kommen, die nicht erst eines neuen Antriebes bedürfen.

Als wir nun im Oesophagus die Bewegungsverhältnisse und speciell die Peristaltik desselben weiter studirten, haben wir zur Vereinfachung der Versuche den Pharynxballon fortgelassen und als Zeichen für den Schluckbeginn die erste Marke der Oesophaguscurven eines Schluckactes angesehen, welche, wie wir jetzt wissen, auch an tiefsten Stellen nicht mehr als 0,1 Sec. verspätet eintrifft.

Ausser den Schluckmarken prägen sich an den Oesophaguscurven noch andere Bewegungen aus. Vornehmlich sind es die Athem- und Herzbewegungen, die aber, je nach der Tiefe des Oesophagus, in welcher der Ballon liegt, verschieden stark zum Ausdruck kommen. Am wenigsten deutlich übertragen sich diese Bewegungen vom Halsabschnitte aus, der beiläufig eine Länge von 8^{cm} hat: die von dort zuweilen markirten Pulse dürften von den benachbarten grossen Gefässen, namentlich von der linken Carotis herrühren. Vom Brustoesophagus aus sind die Athem- und Herzmarken sehr deutlich ausgeprägt; nur in der Nähe des Zwerchfells nimmt die Deutlichkeit wiederum ab: namentlich die Herzschläge fehlen daselbst oft ganz.

Im ganzen Brusttheile oberhalb des Zwerchfells wird der Ballon während der Inspiration dilatirt, also die Schreibkapsel angesogen, während der Exspiration comprimirt. Unterhalb des Zwerchfelles geschieht es umgekehrt:

[1] Vielleicht ist der muskelarme Oesophagus als Anhang des kraftvollen Schlundeingangs analog zu betrachten dem Blutgefässsystem, das bei den höheren Thierclassen durch das Herz zu einem ganz secundär und hülfsweise wirkenden Canalsystem herabgedrückt ist.

Compression mit der Inspiration, Dilatation mit der Exspiration. An dieser Umkehr der Marken ist es kenntlich, wenn der Ballon durch das Foramen oesophageum geschoben wird. Die Länge des Oesophagus vom Anfang desselben bis zum Zwerchfelle beträgt etwa 24$^{cm.}$

Auch bei den Pulsmarken vollzieht sich an einer Stelle des Brustabschnittes eine Umkehr in ihrer Richtung. Während vom Brusteingange an bis zur Aorta descendens mit jeder Systole eine Dilatation, mit der Diastole eine Compression des Ballons stattfindet (Ceradini's Meyo- und Auxokardie), kehrt sich vom Anfang der Aorta descendens an das Verhältniss um, indem die Pulse, wie beim gewöhnlichen Sphygmographen, mit der Systole den Ballon comprimiren, mit der Diastole dilatiren lassen.

Von sonstigen, nicht vom Schluckacte herrührenden Bewegungen ist noch anzuführen, dass alsbald nach dem Einführen der Sonde, namentlich wenn viele Tage lang kein Versuch angestellt worden, alle 10—15 Sec. Verengerungen des Oesophagus wechselnder Ausgiebigkeit auftreten, die aber nach 10 Minuten schon sich nicht mehr zeigen. Auch psychische Erregungen riefen leichte Contractionen hervor; manchmal kam eine scheinbar spontane Bewegung und manchmal schien es, als ob auch locale (durch Kälte) Reize Bewegungen auslösten. Wir haben alle diese Bewegungen nicht zu Gegenständen eines besonderen Studium gemacht, weil sie zu unregelmässig auftraten und jedenfalls von geringer Bedeutung sind. Nur ist zu betonen, dass keine dieser Bewegungen mit der Peristaltik verwechselt werden konnte, oder auch dieselbe nennenswerth zu compliciren vermochte.

Betreffs der ersten Marke der Curve ist noch anzuführen, dass wenn der Ballon am Oesophaguseingange liegt, sie immer negativ ist, d. h. dass der Ballon an dieser Stelle im Momente des Schluckanfanges, anstatt comprimirt zu werden, sich weiter erschlaffen kann, was nur dadurch erklärlich wird, dass der Oesophagus in der Gegend seines Einganges, im Moment des Schluckanfanges sich bedeutend erweitert, so dass der Ballon sich ausdehnen kann, obwohl die vorbeigespritzte Flüssigkeit ihn zu comprimiren strebt; dies ist erleichtert durch den Umstand, dass der Ballon wegen der Enge dieser Stelle und wegen des Zusammenhanges derselben mit dem Kehlkopfe nur sehr wenig aufgeblasen werden darf. Den Oesophagus öffnen die Mm. geniohyoidei, deren Wirkung dadurch ausgiebiger wird, dass die thätigen Mm. thyreohyoidei den Oesophagus mit heraufziehen und spannen. Die Zusammenziehung der Geniohyoidei wird auch äusserlich kenntlich, indem die Gegend des Mylohyoideus, nachdem sie kurz vorher beim Schluckanfange sich gehoben und abgeflacht hat, sich sofort noch stärker senkt und nach unten wölbt, wobei der aufsteigende Kehlkopf etwas nach vorn gezogen wird.

Ob auch der ganze übrige Oesophagus normaler Weise aus demselben

Anlass geöffnet wird, vermochten wir nicht zu entscheiden, da eine etwaige Eröffnung jedenfalls die Compression des stark aufgeblasenen Ballon nur zu vermindern, nicht aber überzucompensiren vermochte. Nur bei solchen Hunden, deren Oesophagus aus später zu erörternden Gründen krampfhaft contrahirt, waren die ersten Schluckmarken auch aus tieferen Theilen des Oesophagus öfter in negativem Sinne gezeichnet.

Die zweite Marke rührt, wie bereits bemerkt, von der Peristaltik her. Wir haben diese Marke in zweierlei Beziehungen studirt: die Länge der Marke und die Entfernung derselben von der ersten in den verschiedenen Tiefen des Oesophagus. Die Markenhöhe, die uns etwa über die Kraft, mit der sich der entsprechende Oesophagusabschnitt contrahirt, Aufschluss geben konnte, mussten wir unberücksichtigt lassen, weil deren Variationen hauptsächlich von der Füllung des Ballon abhingen, welcher, entsprechend der wechselnden Weite des Oesophagus verschieden stark aufgeblasen werden musste.

Die Markenlänge, welche uns über die Contractionsdauer des betreffenden Oesophagustheiles Auskunft geben soll, ist ebenfalls mit abhängig von der jeweiligen Grösse des benutzten Ballon. Wir haben aber auch gar nicht die absolute Dauer gesucht, sondern die Verhältnisse der mit demselben Ballon gleichen Inhalts in den verschiedenen Tiefen des Oesophagus gewonnenen Curven, um daraus auf die Orte des Ueberganges von quergestreiften Muskelfasern in glatte zu schliessen. Die Figg. 9—19 gehören einer solchen beliebig herausgegriffenen Reihe an. Die Curven sind von einem und demselben Ballon gewonnen, der vom Oesophagusanfang an, von Stelle zu Stelle immer um 2^{cm} tiefer geschoben worden ist, nachdem an jeder Stelle unter gleichen Bedingungen ein Schluck ausgeführt worden war. Wir haben viele Reihen von demselben Ballon und auch von Ballons verschiedener Grösse gewonnen. Die Distanz der zusammengehörigen Marken war immer constant.

In jeder Figur sieht man unten die Secundenzeichen, oben die Schluckcurve. An dieser sieht man immer rechts die Marke, welche den Moment des Vorbeispritzens angiebt und uns als Zeichen für den Schluckanfang gilt, mit Vernachlässigung des Fehlers von höchstens 0·1 Sec.; links die Marke, welche von der nachträglich ablaufenden Peristaltik herrührt. Die Zahl in der Curve bezeichnet die Anzahl der Centimeter, um welche das Lendenende von dem Oesophaguseingang entfernt ist. Diese Marke nimmt, wie ein Blick auf die Reihe uns belehrt, mit der Oesophagustiefe an Länge zu, welches bedeutet, dass die Contractionen der Muskelringe an Dauer zunehmen, also die Musculatur immer mehr den Charakter der glatten annimmt. Bei näherer Betrachtung wird man sich sofort überzeugen, dass die Länge der Curve nicht continuirlich wächst, sondern in Absätzen, so dass der Oeso-

phagus in Bezug auf die Vertheilung seiner quergestreiften und glatten Musculatur in Abschnitten betrachtet werden muss.

Bei den Figg. 9, 10 und 11, also in dem etwa 6^{cm} langen oberen oder Halsabschnitte hat die Marke ungefähr dieselbe Länge: einer Contractionsdauer von 2″ bis 2,5″ entsprechend. In der gleich darauf folgenden Fig. 12 (Tiefe 8) hat die Marke bereits eine Länge, die mindestens 5″ Contractionsdauer anzeigt. Die Stelle, von welcher diese Marke herrührt, befindet sich am Brusteingange. Der Ballon kann hier nur wenig aufgeblasen werden, die Marke hebt sich darum nur undeutlich ab, namentlich das Ende derselben. In den folgenden 4 Figg. dagegen (Tiefe 10—16) sind die Marken gut ausgeprägt; alle Contractionen haben eine fast gleiche Dauer von 6—7″. Die übrigen 3 Figg. (Tiefe 18—22) bilden offenbar zusammen wieder einen besondern Abschnitt, dessen Contractionsdauer um 2—3 Secunden den vorhergehenden übertrifft. Die Marken von jeder Stelle dieses Abschnittes variiren auch bei Anwendung desselben Ballon innerhalb etwas weiterer Grenzen, als die Marken der höher gelegenen Stellen. Wir haben daher früher[1] in Bezug auf die Contractionsdauer nur zwei Abschnitte des Oesophagus angenommen, und angegeben, dass der Uebergang von der quergestreiften zu der glatten Musculatur in einer Strecke von etwa 4^{cm} vor sich geht. Bei genauerer Prüfung des reicheren Curvenmaterials müssen wir einen deutlich gesonderten dritten Abschnitt des Oesophagus constatiren. Die gröberen Variationen in der Länge der Marken dieses dritten Abschnittes rühren sicherlich nicht von der durch Structurverhältnisse bedingten Dauer der Schnürung her, sondern von nebensächlichen Einflüssen, wie Zerrungen seitens des gefüllten Magens, oder des Zwerchfells und ähnlichen schwer eruirbaren Factoren. Die Contractionscurve des Oesophagusringes 8^{cm} vom Eingange, ist zu wenig deutlich verschieden von denen der nächsttieferen Theile, um die Bildung eines besonderen Abschnittes zu rechtfertigen. Wir sehen demnach den Oesophagus in drei Abschnitten zerfallen: einen 6^{cm} langen Halstheil, einen etwa 10^{cm} langen oberen Brusttheil und einen unteren Brusttheil, dessen Grenze nach unten nicht genau angegeben werden kann, wegen der vollständigen Undeutlichkeit der Markirung in dieser Gegend. Innerhalb eines jeden Abschnittes nimmt vielleicht die Contractionsdauer von oben nach unten um sehr kurze Zeiten allmählich zu; diese geringfügige Zunahme ist aber ganz verschwindend gegenüber derjenigen, um welche die Contractionsdauer eines gesammten Abschnittes im Verhältniss zu der des vorhergehenden sprungweise wächst: die Contractionsdauer des ersten Abschnittes beträgt 2—2·5 Sec., die des zweiten 6—7 Sec., und die des dritten 9—10 Sec. Wie wir sehen, geschieht der grössere Zuwachs

[1] *Monatsber. der Akademie der Wissenschaften zu Berlin.* 24. Jan. 1881.

von mindestens 4 Sec. beim Uebergange vom ersten zum zweiten Abschnitt, beim Uebergange vom 2. zum 3. Abschnitt nimmt die Contractionsdauer etwa um 2 Sec. zu.

Dieses Ergebniss, zu dem wir durch die physiologische Messung der Bewegungen gelangt sind, deckt sich fast vollständig mit den anatomischen Angaben über die Vertheilung der quergestreiften und glatten Musculatur am Oesophagus des Menschen. Nach Gillette besitzt der obere Abschnitt (Halstheil) nur quergestreifte, der obere Brusttheil hauptsächlich glatte mit spärlichen quergestreiften Muskelfasern und im übrigen Theile bis zum Zwerchfelle nur glatte Muskelfasern. Nur in Bezug auf die Länge des oberen Brustabschnittes weichen unsere Ergebnisse von denen Gillette's ab, indem nach ihm dieser Theil nur 6 ^{cm} Länge misst, während wir ihn auf etwa 10 ^{cm} schätzen. Diese Differenz kann indessen vielleicht auf individuelle Verschiedenheit zurückgeführt werden, um so mehr als wir doch nur einen Oesophagus untersucht haben.

Wir wollen jetzt noch einmal die Curven betrachten, welche wir vom Pharynxballon gewonnen haben, um sie auf die Contractionsdauer der betreffenden Muskeln zu untersuchen. Nehmen wir beispielsweise die obere Curve der Fig. 7. Diese rührt, wie früher angeführt, vom Ballon her, der im Bereiche der Constrictoren liegt. Die spitze Marke rechts entstand durch das Vorbeispritzen der Schluckmasse seitens der ersten Schluckmuskeln: des Mylohyoideus und des Hyoglossus. Wenn wir als graphischen Ausdruck für die Geschwindigkeit, mit welcher sich diese Musculatur zusammenzieht, die Länge der Marke ansehen, so können wir dadurch die Contractionsdauer vielleicht zu gross, nicht aber zu klein bemessen haben; denn die Geschwindigkeit, mit welcher die Schluckmasse sich bewegt, kann doch nicht grösser sein, als die Geschwindigkeit mit der sich die Musculatur contrahirt, welche die Schluckmasse in Bewegung gesetzt hat. Zudem wird nicht nur momentan, sondern während der ganzen Zeit der Zusammenziehung der Inhalt des Rachens verdrängt. Die stumpfe Marke links rührt unmittelbar von der Contraction der Constrictoren her. Wie man sieht, haben diese eine Contractionsdauer, wie man sie nach dem anatomischen Aussehen dieser Muskeln nicht vermuthen würde und welche zeigt, dass sie den glatten Muskeln physiologisch näher stehen, als die höheren, ähnlich wie dies Cash[1] bei den Muskeln des Kaninchens, der Schildkröte und des Frosches gezeigt hat.

Die sprungweise Zunahme in der Contractionsdauer der Constrictoren gegenüber derjenigen der Musculatur, welche den ersten Act ausführt, ist sehr beträchtlich, die stumpfe Marke ist etwa fünfmal länger als die

---

[1] *Archiv für Anatomie und Physiologie.* Physiol. Abth. 1880. Suppl.-Bd. S. 147.

spitze. Die Constrictorenmarke kann mit der Marke aus dem ersten Oesophagusabschnitte nicht verglichen werden, weil die beiden Zeichen von Ballons verschiedener Grösse herrühren. Wir dürfen aber auf Grund der groben Längenunterschiede und wegen des besonderen anatomischen Verhaltens die Constrictorengegend wohl als gesonderten Abschnitt betrachten. Wir hätten also in der Schluckbahn fünf Muskelringe zu unterscheiden: die Musculatur des ersten Actes (wesentlich der Mylohyoideus) und die drei Abschnitte des Oesophagus.

II. Die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Contractionen des Oesophagus.

Gesondert von der Dauer der Contraction jeder einzelnen Stelle muss die Zeit betrachtet werden, welche vom Schluckanfange verfliesst bis zum Eintritt der Bewegung in den verschiedenen Tiefen des Oesophagus. Man nennt die Bewegung peristaltisch, wurmförmig; man musste danach annehmen, dass die Bewegung continuirlich fortschreitet. Hätte sie auch noch gleichmässige Geschwindigkeit, dann würde es genügen, um die Zeit kennen zu lernen, während welcher ein Schluck seinen Weg bis zum Magen zurücklegt, wenn wir die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Bewegung auf irgend einer Strecke messen würden. Ein Blick auf die Curvenreihe in den Figg. 9—19 belehrt uns aber sofort eines Anderen.

Wir sehen in den Figg. 9, 10 und 11, dass in den vom Oesophaguseingang um 2, 4 und 6 ^{cm} entfernten Stellen die Bewegung fast zu gleicher Zeit eintritt, etwa 1·2″ nach dem Schluckbeginne. In Fig. 12, an der bloss um 2 ^{cm} tiefer gelegenen Stelle (Tiefe 8 ^{cm}) sehen wir die Bewegung erst etwa 3″ vom Schluckanfange eintreten, in welcher Zeit aber auch in der ganzen Strecke bis zur Tiefe 16 ^{cm} incl. (Figg. 12, 13, 14, 15 und 16) die Bewegung gleichzeitig beginnt. In der nächstfolgenden Fig. 17 (Tiefe 18 ^{cm}) erscheint die Bewegung erst nach 6″ vom Schluckbeginne und in den beiden tiefer gelegenen Stellen (Tiefe 20 und 22 ^{cm}, Figg. 18 und 19) nur um wenig später. Es contrahirt sich also der Oesophagus in drei Abschnitten: Der oberste Abschnitt von etwa 6 ^{cm} Länge beginnt seine Contraction fast vollständig gleichzeitig ca. 1·2″ nach dem Schluckanfange. Hierauf verfliessen 1·8″, bevor der nächste Abschnitt in einer Länge von beiläufig 10 ^{cm} wiederum fast vollständig gleichzeitig sich zusammenzuziehen beginnt. Darauf bleibt abermals eine Pause von ca. 3″ im Fortschritte der Bewegung, worauf endlich die letzten drei von uns untersuchten Stellen in Zusammenziehung gerathen: zwar nicht absolut gleichzeitig, aber doch im Verhältniss zu den Pausen. Es zerfällt also der Oesophagus auch in Bezug auf die zeitliche Folge der Contractionen in dieselben Abschnitte, die

wir in Bezug auf die Contractionsdauer bereits constatirt haben. Ob der Beginn auf jedem Punkte innerhalb eines jeden Abschnittes wirklich mit so vollkommener Gleichzeitigkeit geschieht und nicht vielmehr der Beginn mit grosser Geschwindigkeit von oben nach unten abläuft, ist noch nicht entschieden. Wir halten letzteres zwar für wahrscheinlich, es lässt sich aber bei unserer für die gröberen Verhältnisse berechneten Untersuchungsmethode nicht mit Sicherheit entscheiden. Die etwas deutlichere Ungleichzeitigkeit des Eintritts der Contraction in die verschiedenen Stellen des letzten Abschnittes darf nicht in dem eben beregten Sinne gedeutet werden; da jede einzelne Stelle dieses Abschnittes bei verschiedenen Versuchen Latenzzeiten giebt, die um eine ganze Secunde von einander abweichen. Diese Abweichungen sind wohl, wie bei der Contractionsdauer, in ausserhalb des Oesophagus gelegenen Verhältnissen begründet.

Wir wollen jetzt auch die ersten beiden Abschnitte des Schluckweges: den Mylohyoideus und die Constrictoren in Bezug auf den Fortschritt der Bewegung betrachten. Dass jeder dieser Abschnitte in allen seinen Theilen sich ziemlich gleichzeitig contrahirt, darf man wohl a priori annehmen. Natürlich meinen wir auch hier nur die gröbere Gleichzeitigkeit. Die Pause zwischen der Bewegung des ersten und des zweiten Abschnittes können wir an den Pharynxcurven unterscheiden, namentlich in den Figg. 7 u. 8 ganz deutlich sehen; sie beträgt etwa 0·3″. Die Dauer der Pause zwischen der Bewegung der Constrictoren und derjenigen des ersten Oesophagusabschnittes erhält man, wenn man von der Zeit 1·2″, nach welcher der erste Oesophagusabschnitt sich zu contrahiren beginnt, die Dauer der ersten Pause 0·3″ abzieht; sie beträgt demnach etwa 0·9″.

Jeder der fünf ringförmigen Abschnitte, in welche die Schluckbahn zerfällt, contrahirt sich also ziemlich gleichzeitig und hat in allen seinen Theilen eine ziemlich gleiche Contractionsdauer. Die verschiedenen Abschnitte jedoch contrahiren sich der Reihe nach in Pausen, die um so länger werden, je länger die Zusammenziehungen der einzelnen Ringe dauern. Je langsamer ein Abschnitt sich contrahirt, desto weniger Bewegungsgeschwindigkeit wird er der durch seine Contraction fortgeschleuderten Masse zu ertheilen vermögen. Wir haben oben schon gesehen, dass wenn aus irgend einem Grunde die Reste der Schluckmasse im Bereiche der Constrictoren stecken geblieben waren, diese Masse durch die Zusammenziehung des Constrictoren-Abschnittes nachgespritzt wird, aber mit einer schon viel geringeren Geschwindigkeit, als durch die Musculatur des e r s t e n Actes dem Bissen ertheilt worden. Aehnliches gilt auch für die Abschnitte des Oesophagus. Bleibt ein Theil oder die ganze Schluckmasse in einem der Abschnitte stecken, so wird die Masse in demselben Sinne, wie durch den Hauptschluckact geschieht, durch Hinabdrücken gefördert, aber mit

viel geringerer Geschwindigkeit und zwar um so langsamer, einem je tieferen Abschnitte der Transport übertragen wird. Wir wollen noch anführen, dass die Contractionsdauer eines jeden Abschnittes die darauffolgende Pause überdauert, wie man es bei der Pharynxcurve deutlich sieht. Hier schneidet die Constrictorenmarke den absteigenden Schenkel der ersten Marke. Bei den tieferen Stücken kann man dies Verhalten leicht ausrechnen. Dadurch, dass die Contraction eines Abschnittes schon beginnt, bevor diejenige des vorhergehenden abgelaufen ist, wird das Zurücktreten der Speisen gehindert und spielt dieselbe Rolle, wie das Andrücken der Zungenspitze an den Gaumen, vor dem Beginne der Contraction des ersten Abschnittes.

Wir haben oben gesehen, dass der erste Abschnitt im Normalzustande der Hauptbeförderer für die Schluckmasse ist; wir können die übrigen Abschnitte als immer schwächer und träger wirkende Wiederholungen des ersten, als Ersatzreserven erster, zweiter, dritter und vierter Classe mit abnehmender Schlagfertigkeit ansehen.

Durch den eigenthümlichen Zusammenhang zwischen Contractionsgeschwindigkeit und Contractionsintervall ist der ungestörte Fortschritt der Speisen für alle Fälle gesichert. Während für die vom Mylohyoideus ertheilte Geschwindigkeit eine Pause von 0·3″ sicherlich ausreicht, um die Masse durch das Gebiet der Constrictoren bereits befördert zu haben, bevor dieselben sich zu contrahiren begannen, müssen die Pausen zwischen den folgenden Contractionsabschnitten eine grössere Dauer haben, damit eine von den Constrictoren oder gar vom ersten Oesophagusabschnitte etwa nachgespritzte Masse den untersten Oesophagusabschnitt beim Anlangen an demselben noch offen fand. Im zeitlichen Wachsen der Pausen lässt sich (bei dem untersuchten Oesophagus des Einen von uns [Meltzer]) eine merkwürdige Gesetzmässigkeit erkennen. Wie schon erwähnt, verfliessen zwischen dem Contractionsanfange

des Mylohyoideus und dem der Constrictoren .	0·3″ = 1	0.3
der Constrictoren u. dem ersten Oesophagusabschn.	0·9″ = (1 + 2)	0·3
dem ersten Oesophagusabschn. und dem zweiten	1·8″ = (1 + 2 + 3)	0·3
dem zweiten Oesophagusabschn. und dem dritten	3·0″ = (1 + 2 + 3 + 4)	0·3.

Diese Zahlen bilden also eine arithmetische Reihe zweiter Ordnung mit den Differenzen 1 und dem constanten Factor 0·3.

Den empirisch nachgewiesenen Zusammenhang zwischen der Contractionsdauer und dem Fortschreiten der Bewegung von Abschnitt zu Abschnitt wissen wir vorläufig noch nicht zu erklären. Denn während die Contractionsdauer doch wahrscheinlich wesentlich von der Structur der Muskelform abhängt, sind die Verhältnisse in der Fortpflanzung der Bewegung doch jedenfalls durch nervöse Centralorgane geordnet, wie wir

unten noch näher ausführen werden. Dieser Zusammenhang, den wir beim Menschen gefunden, ist eigentlich schon längere Zeit für den Oesophagus verschiedener Thierclassen bekannt; er ist aber merkwürdiger Weise noch nicht näher analysirt worden. Es ist bekannt, dass bei den Nagern die Contractionswelle durch den Oesophagus sich schnell fortpflanzt, bei den Vögeln dagegen sehr langsam. Beides wird von Eduard Weber zurückgeführt auf die Structur der Muskelfasern; bei den Nagern sind sie durchweg quergestreift, bei den Vögeln bestehen sie ausschliesslich aus glatten. Diese Verschiedenheit in der Structur kann doch nur die gleichfalls vorhandene Verschiedenheit in der Dauer der Contraction jeder einzelnen Stelle erklären, nicht aber in der Fortpflanzung der Contraction von Stelle zu Stelle.

III. Die Bewegungen der Cardia.

Als sechsten Abschnitt in der Schluckbahn darf man wohl die Cardia ansehen, die freilich weniger zur Beförderung der Contenta aus dem Oesophagus in den Magen dient, als vielmehr, um die Rückkehr des Mageninhaltes in die Speiseröhre zu verhüten. Aus den graphischen Versuchen am Menschen vermögen wir nichts Positives mit Sicherheit anzugeben. Die letzten noch brauchbaren Curven erhielten wir von einer Stelle, die noch 2^{cm} oberhalb des Zwerchfelles sich befindet. Von tiefer gelegenen Orten waren, mit Ausnahme der ersten Schluckmarke und der Zeichen von kräftigen Respirationen, keine Erhebungen der Abscissenlinie zu bemerken. Indessen konnte auch der Ballon, wegen der Enge des Foramen oesophageum einerseits und andererseits der grossen Empfindlichkeit der Cardia wegen fast gar nicht aufgeblasen werden, aber auch unaufgeblasen musste er des Reizes wegen bald entfernt werden. Man konnte also nicht wissen, ob nicht die Erscheinungen der tonischen Contraction nur Folgen des Reizes waren. Deshalb wollen wir aus diesen Beobachtungen gar keine Schlüsse auf die Zustände der Cardia des Menschen ziehen. Erwähnenswerth scheint nur, dass sich der Ballon durch die Cardia ohne merklichen Widerstand verschieben liess. Bei Hunden, denen Sondenballons zu einem später zu erwähnenden Zwecke wiederum eingeführt wurden, sahen wir, wenn der Ballon in dem tiefen Brusttheile des Oesophagus, aber noch oberhalb des Zwerchfelles lag, oft Gruppen von Marken spontan auftreten. Jede einzelne Marke war derjenigen vollkommen ähnlich, welche wir bei demselben Thiere nach einem Schlucke in Folge von „Peristaltik" zu sehen gewöhnt waren. Eine Gruppe bestand aus fünf bis sechs solcher

Marken; die Gesammtdauer einer Gruppe betrug 25—30″ und die Dauer der Zwischenpausen 40—70″. Offenbar rühren diese Markengruppen von jenen spontanen Contractionen her, welche nach Magendie, J. Müller und Anderen das unterste Drittel des Oesophagus öfters ausführen soll. Diese unsere Beobachtung dürfte um so bemerkenswerther sein, als gerade beim Hunde von Mosso die erwähnte Bewegung nicht constatirt werden konnte.

Bei Kaninchen kann man die Cardia fast ohne jeden Blutverlust zur directen Beobachtung freilegen. Zu diesem Behufe trennt man die Bauchdecken längs der Linea alba in einer Ausdehnung von 4—5 ^{cm} vom Processus xiphoideus abwärts; der Processus selbst wird theilweise abgeschnitten, der Schlitz aus einander gezerrt, die zarten Bänder, welche die Leber mit dem Magen verbinden, werden vorsichtig durchtrennt. Wenn dann die Leber in die Höhlung des Diaphragma gedrückt worden ist, so liegt die Cardia derart frei, dass die Vorgänge an derselben von mehreren Beobachtern zu gleicher Zeit wahrgenommen werden können.

Beim normalen Kaninchen ist die Cardia gewöhnlich in vollständiger Ruhe. Bei frisch verbluteten Thieren haben wir die Cardia spontan von Zeit zu Zeit intensive Bewegungen ausführen sehen, wie solche auch Basslinger schon beobachtet hat. Die Bewegungen bestanden aus queren Verengungen der Cardia und einer tiefen Einstülpung derselben in den Magen. An der queren Verengerung nahm auch ein zunächst darüber liegendes, etwa 9 ^{cm} langes Stück des Oesophagus Theil. Eine solche Bewegung konnte aber auch während der Pause durch leiseste mechanische Berührung der Cardia oder dieses Oesophagusstückes ausgelöst werden. Mechanische Zerrung des übrigen Oesophagus hatte auf die Cardia keinen Einfluss. Reizung der Halsvagi verursachte eine gleichzeitige Contraction in allen Theilen des Oesophagus mit Ausnahme der Cardia, die zwar mechanisch mit gehoben wurde, nicht aber die charakteristische Contraction zeigte.

Die spontane Bewegung der Cardia hatten wir noch öfter zu constatiren Gelegenheit: einerseits bei zwar sehr geschwächten, aber noch nicht todten Thieren, andererseits auch bei Cardien, die aus dem Thiere herausgeschnitten waren. Wenn das Präparat befeuchtet blieb, dann konnte man die spontane Bewegung sowohl, als die Erregbarkeit durch mechanische Reize mehrere Minuten lang sehen; die Magenränder rollten sich bei jeder Bewegung nach aussen um. — Daraus ist zu ersehen, dass diese Bewegung auch ohne Innervation seitens des Cerebrospinalsystems der sympathischen Ganglien zu Stande kommen kann und in diesem Falle wohl durch nervöse Centren vermittelt wird, die in der Cardia selbst ihren Sitz haben mögen. Dass auch die Cardia vom Schluckcentrum in der Medulla oblongata abhängt, wird unten (S. 349) und im Abschnitt IV gezeigt werden.

Nach Durchschneidung der Vagi bei sonst intacten Kaninchen haben wir oft den Cardialtheil des Oesophagus sich dauernd verengern sehen, ohne dass die charakteristische Einstülpung der Cardia in den Magen wahrzunehmen war. Spontane rhythmische Bewegungen, wie diejenigen, welche oben erwähnt sind, traten nicht auf.

Mechanische Reizung der Cardia bei normalen Thieren vermochte keinerlei sichtbare Bewegung auszulösen, auch nicht, wenn die Vagi durchtrennt waren. Man braucht daher einen Zug am Magen, um die Cardia besser beobachten zu können, nicht zu fürchten.

In einer Reihe von Versuchen, wo wir bei Kaninchen durch elektrische Reizung der Laryngei superiores Schluckbewegungen auslösten, erfolgte bei jedem Schlucke etwa 2″ nach der Kehlkopfhebung eine Bewegung der Cardia, und zwar eine Verengung und eine Einstülpung in den Magen. Hieraus ist unsere Berechtigung zu ersehen, die Cardia als Abschnitt der Schluckbahn zu betrachten. Nach einer solchen Bewegung in Folge eines Schluckes bleibt die Cardia nicht sogleich in Ruhe, sondern die Bewegung wiederholt sich einige Male in immer grösseren Zwischenräumen und mit abnehmender Intensität, bis endlich die Cardia in einer Mittelstellung zwischen Contraction und Erschlaffung zur Ruhe gelangt.

Wenn die Vagi durchschnitten waren, so blieb nach jeder Kehlkopfhebung die Contraction der Cardia aus. Hingegen erfolgte die Contraction auch dann, nach Zeit und Umfang noch unverändert, wenn wir bei erhaltenen Vagis den Oesophagus durchtrennt oder abgebunden und das Magenende desselben dislocirt hatten. Vor 10 Jahren hat Mosso gezeigt, dass sogar, wenn ganze Ringe des Oesophagus entfernt worden sind, dennoch die Peristaltik nach einem eingeleiteten Schlucke im übrig gebliebenen Magenende des Oesophagus ganz ungestört abläuft. Wir konnten jetzt durch directe Beobachtung dasselbe für die Cardia bestätigen. Wir wollen noch hervorheben, dass die Contraction auch rechtzeitig eintrat.

Es bleibt nunmehr noch der tonische Verschluss der Cardia zu erörtern. Wir haben bis jetzt dargethan, dass ohne alle Peristaltik die Schluckmasse tief in den Oesophagus hinabgespritzt wird. Wird sie aber auch bis in den Magen hinuntergespritzt; bietet die Cardia kein Hinderniss? Die bisherigen Versuche gaben für den Verschluss derselben noch keine unzweideutigen Beweise. Wir haben oben gesehen, dass wir bei unserer Versuchsmethode wohl auf ein Verengtsein der Cardia hätten schliessen können, ohne aber entscheiden zu dürfen, ob diese Verengerung nicht eben Folge des Reizes ist, welchen der in der Cardia liegende Ballon auf dieselbe ausübt. Und ganz so verhält es sich mit der Methode, durch welche Schiff den Verschluss der Cardia zu beweisen suchte. Schiff fühlte die Contraction der Cardia, indem er den Finger in dieselbe einführte, aber diese

Einführung konnte eben erst die Contraction hervorgerufen haben, was bereits von Mosso eingewendet worden ist.

Spaltet man die Cardia eines Kaninchens der Länge nach, so wird man durch die wahrzunehmende scharfe Abgrenzung der durch die Speisereste grün gefärbten Schleimhaut des Magens von der darüberliegenden Oesophagusschleimhaut zu der Annahme geneigt, dass hier in der That ein Verschluss stattgefunden haben müsse.

Die Beantwortung der aufgeworfenen Frage liess sich aber direct geben durch die von dem Einen von uns eingeführte Methode.[1]

Auscultirt man beim Menschen in der Magengrube, und noch besser, seitlich vom Proc. xiphoideus, so hört man in fast allen Fällen im Verlaufe eines Schluckactes ein Geräusch, welches den Eintritt der verschluckten Masse (am besten Flüssigkeit) in den Magen anzeigt. Eine diesen Gegenstand betreffende, auf über 100 Personen sich erstreckende Untersuchung erzielte folgende Ergebnisse: In weitaus den meisten der untersuchten Fälle hörte man 6—7″ nach dem Schluckbeginne ein mehr oder minder deutliches, langes Geräusch, als werde Luft oder Flüssigkeit durch einen sphincterartigen Verschluss hindurchgepresst: Durchpressgeräusch. — Bei einer Minderzahl der Fälle hörte man sofort nach dem ersten Schluckmomente ein deutliches zischendes Geräusch, oft so, als liefe die verschluckte Flüssigkeit in das Stethoskop hinein. Man gewinnt beim Anhören dieses Geräusches den bestimmten Eindruck, als ob die ganze verschluckte Flüssigkeit sofort ganz unbehindert bis in den Magen hinuntergespritzt wird: Durchspritzgeräusch. Wo dieses Geräusch ganz deutlich vorhanden war, da fehlte das Durchpressgeräusch. In einigen Fällen war ersteres nur mehr oder minder andeutungsweise vorhanden und da hörte man nachher auch letzteres deutlich, aber schwach. Nur in sehr wenigen Fällen fehlte jedes Geräusch. Im Laufe der Untersuchung wurde es wahrscheinlich, dass das Schlucken von warmer Flüssigkeit die Deutlichkeit namentlich des Durchpressgeräusches fördert.

Mehrere der Individuen, bei denen das Durchspritzgeräusch deutlich zu hören war, hatten das gemeinsam, dass sie bei Hustenanstrengungen leicht erbrachen, ohne den Symptomencomplex eines wirklichen Erbrechens. Die Cardia leistete also dem Mageninhalt keinen Widerstand, wenn dieser dem mechanischen Drucke der Bauchwände nachgab: die Cardia war offen. Die Flüssigkeit konnte da unbehindert bis in den Magen hinuntergeschluckt werden; daher auch das Durchspritzgeräusch. Wo der Verschluss der Cardia das directe Durchspritzen verhindert, da muss die Schluckmasse oberhalb

[1] Meltzer, Schluckgeräusche. *Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften.* 1883. Nr. 1.

derselben, innerhalb des dritten Oesophagusabschnittes, liegen bleiben, bis dieser sich zu contrahiren beginnt, was eben, wie wir oben ausgeführt haben, 6″ nach dem Schluckbeginne geschieht. In der That hören wir in den meisten normalen Fällen 6—7″ nach dem Schluckbeginne das Durchpressgeräusch, welches wohl in folgender Weise zu Stande kommt: In den meisten Fällen überwindet sicherlich eine kräftige Oesophagus-Contraction den Widerstand des mittelstarken Tonus der Cardia, die Schluckmasse wird dann durch dieselbe in den Magen hindurchgepresst. Die Cardia geräth dabei in unregelmässige Schwingungen, welche, von dem lufthaltigen Magen durch Resonanz verstärkt, vom Auscultirenden als Geräusch vernommen werden.

Aus den Erfahrungen der Auscultation der Cardia ziehen wir folgende Schlüsse: erstens mit Wahrscheinlichkeit, dass die Cardia beim Menschen unter normalen Verhältnissen geschlossen ist; zweitens mit einiger Sicherheit, dass die Schluckmasse nicht unmittelbar in den Magen gespritzt wird, sondern normaler Weise oberhalb der Cardia liegen bleibt, und erst mit der anlangenden sog. Peristaltik weiter befördert wird. — Durch dieses Verhältniss wird erst eine oben (S. 328) mitgetheilte Erfahrung von Falk und Kronecker verständlich, nämlich dass eine Druckerhöhung, welche zur Zeit des Schluckes im Pharynx und Oesophagus deutlich merkbar ist, im Magen nicht nachgewiesen werden konnte. Hierfür wurde damals die Schlaffheit der Magenwände als Grund angeführt. Jetzt ist bewiesen, dass der Schluck überhaupt nicht sogleich bis in den Magen vordringt, sondern nur bis zur Cardia.

Hier scheint es am Platze, eines Versuches von Brücke zu gedenken. Brücke sagt: wenn man ein Kaninchen hungern lässt, ihm dann die Vagi durchschneidet und es mit farbigem Kohl füttert, so findet man bei der Section den ganzen Oesophagus mit dem Kohle vollgepfropft, aber keine Spur von demselben im Magen. Brücke sieht hierin den Beweis, dass der Vagus der motorische Nerv ist, durch welchen die Peristaltik des Oesophagus zu Stande kommt. Wieso der ganze Oesophagus ohne die Peristaltik vollgepfropft werden kann, erörtert er weiter nicht. Nach unseren Anschauungen und Erfahrungen erklärt sich die Sache einfach: Durch die in dem vordersten Abschnitte liegende Musculatur (Mylohyoideus etc.) wird der Kohl bis oberhalb der Cardia hinuntergeschleudert, im gelähmten Oesophagus vermuthlich noch leichter als im normal innervirten. Im gelähmten Oesophagus fehlt aber die Contraction des untersten Oesophagusabschnittes, welche das geschluckte Futter durch die Cardia hindurchbefördern soll, so muss dasselbe oberhalb der Cardia liegen bleiben; und die nachfolgenden Quantitäten setzen sich immer eine über die andere, bis der ganze Oesophagus vollgepfropft ist. Die Sache wird aber noch verständlicher, wenn wir an

unsere oben erwähnte Erfahrung erinnern, dass nach Durchschneidung der Vagi ein starker Krampf der Cardia eintritt, was übrigens Claude Bernard bei Kaninchen, Schiff bei Hunden, Chauveau bei Pferden, Goltz bei Fröschen lange vor uns gesehen haben.

Auch die von Hamburger u. A. geübte Auscultation des Oesophagus ist für unser Thema von besonderem Interesse. Auscultirt man am Rücken zu Seiten der Wirbelsäule etwa bis zum achten Brustwirbel, so kann man in den meisten Fällen ein Geräusch wahrnehmen, welches durch das Vorbeispritzen verursacht wird. Befühlt man gleichzeitig mit dem Finger den Kehlkopf, so wird man gewahr, wie die Zeit, welche zwischen der Kehlkopfhebung und dem Erscheinen des Geräusches in den tiefsten Partien des Thorax (achten Wirbel) vergeht, eine kaum wahrnehmbare ist. In der That spricht auch schon Hamburger von der „rapiden Geschwindigkeit der Deglutition beim gesammten Menschen“, und doch meinte er, dass der Ablauf durch die Peristaltik geschieht; und dazu soll nach Hamburger die peristaltische Contraction des Oesophagus dadurch charakterisirt sein, dass sie den Bissen allseitig umschliesst, wodurch der Fortgang also doch noch erschwerter sein muss. Wir haben übrigens keine Veranlassung, hier auf jene eigenthümlichen physikalischen und physiologischen Vorstellungen näher einzugehen. —

Durch die Auscultation des Oesophagus und der Cardia ist also ein objectives Mittel gegeben, um in der leichtesten Weise von der Richtigkeit zweier Cardinalpunkte der hier dargelegten Anschauung sich zu überzeugen: dass nämlich Flüssigkeit und Brei mit der grössten Geschwindigkeit bis tief in den Oesophagus hinuntergespritzt werden, und dass sie dort liegen bleiben, bis daselbst die Peristaltik anlangt, welche die Weiterbeförderung in den Magen übernimmt, was erst ca. 6″ nach dem Schluckbeginne geschieht.

IV. Die Summation der Schluckerregungen.

Aus den Beobachtungen und Versuchen an Kaninchen haben wir gesehen, dass die Cardia auch zum Schlucksystem gehört: sie beschliesst die Reihe der Contractionen bei jeder Schluckauslösung und ihre Contraction findet statt, auch noch nach Durchtrennung des Oesophagus, ganz wie Mosso für diesen selbst gefunden hat.

Mosso schliesst aus seinen Versuchen, dass die Folge der Bewegungen des Oesophagus von diesem selbst ganz unabhängig ist; dass die Fortpflanzung der Bewegungen im Oesophagus lediglich von nervösen Centren abhängt und dass diese einen Mechanismus bilden, der auf eine gegebene

Anregung hin zuvörderst die Nerven des oberen Theiles reizt und dann erst die des unteren. Nach unseren Erfahrungen können wir die Vorstellung dahin erweitern, dass dieser nervöse Mechanismus aus sechs in einer Reihe geordneten Ganglienhaufen besteht: der erste Haufen empfängt den Reiz durch einen sensiblen Nerven von der Peripherie her und vermittelt ihn dann der Reihe nach den übrigen Ganglienhaufen, welche alle mit einander verbunden sind, aber nur durch Vermittelung des ersten mit den peripheren Auslösungsnerven communiciren; dagegen ist jeder Haufen mit dem entsprechenden Abschnitt der Schluckbahn direct durch motorische Nerven verbunden. Der Reiz schreitet innerhalb eines jeden Haufens sehr rasch vor, dagegen langsam beim Uebergange von einem Haufen zum anderen und zwar um so langsamer, je weiter ab vom Anfange.

Der dritte Ganglienhaufen scheint noch eine besondere sensible Verbindung einer peripherisch gelegenen Stelle zu haben, durch welche Verbindung ein Reiz, der dem dritten Haufen zugeführt wird, von da aus sich sicher auf den vierten und fünften Haufen fortpflanzt. Wir haben nämlich gefunden, dass nach jedem „Aufstossen“ eine Bewegung im Oesophagus von oben nach unten abläuft, ganz wie nach einem Schlucke, nur dass die ersten beiden Abschnitte der Schluckbahn: der Mylohyoideus und die Constrictoren, dabei ganz unbetheiligt bleiben. Es liegt hierin wiederum ein Beweis gegen Volkmann's Ansicht, dass der Anlass für den Ablauf der Bewegung im Oesophagus in der Zusammenziehung der Constrictoren liege.

Fig. 27 stellt eine durch ein „Aufstossen“ entstandene Curve dar. Der Ballon lag an einer tiefen Stelle des Oesophagus, aus welcher die vorhergehende Curve (Fig. 23) gewonnen war. Man sieht an der Aufstosscurve rechts den Moment des Anfanges markirt, d. h. den Stoss, welchen die aus dem Magen aufsteigende Gasblase auf den Ballon im zweiten Oesophagusabschnitte ausübt; einige (3—4) Secundenmarken entfernt links die Marke der Contraction des betreffenden Abschnittes.

Wenn der Ballon in einer höheren Stelle des Oesophagus lag, so war die Contractionsmarke der Aufstossmarke näher, wenn der Ballon in einer tieferen Stelle des Oesophagus lag, waren die Marken weiter gerückt: zum Beweis, dass die Fortpflanzung der Contraction von oben nach unten verlief. Die Contractionsmarken in Folge des Aufstossens entsprachen in jedem Abschnitte den in Folge eines Schluckes auftretenden. Dagegen waren die Entfernungen der beiden Curvenmarken von einander in allen Abschnitten um etwas grösser, als die entsprechenden Entfernungen auf den Schluckcurven, obschon, wie erwähnt, die Entfernungen auf den Aufstosscurven gleichfalls von oben nach unten zunahmen.

Auch bei Hunden mit blossgelegtem Oesophagus war diese Thatsache

zu constatiren. Wenn man bei diesen durch Reizung der Laryngei sehr viele Schlucke ausgelöst hat, so wird der Magen dieser Thiere bald der Art mit Luft überfüllt, dass die geringste Bewegung ausreicht, Luft aus dem Magen in den Oesophagus austreten zu lassen. Man sieht dann, wie auf jeden Austrieb von Luft eine Contractionswelle durch den ganzen Oesophagus von oben nach unten abläuft, ohne dass dabei die leiseste Andeutung eines Schluckes wahrzunehmen wäre.

Wir sehen hier, dass zwar nach dem Aufstossen eine „peristaltische" Welle abläuft, dass aber das Aufstossen selbst ohne jede Peristaltik ausgeführt wird und durch keine Antiperistaltik, wie sie Magendie hiefür annimmt, unterstützt wird. Ueberhaupt müssen wir auch auf Grund unserer Erfahrung mit Rühle, Wild und Mosso die Existenz einer solchen Antiperistaltik ganz entschieden verneinen. Wir haben während mehrerer Monate fast täglich mit der Sonde im Oesophagus stundenlang experimentirt: niemals haben wir auch nur eine Andeutung von einer Bewegung, die man antiperistaltisch bezeichnen könnte, wahrnehmen können. Wir haben die sogenannte Peristaltik, wie sie sich in jedem Oesophagusabschnitte durch die entsprechende Marke zu erkennen giebt, als Folge der Schluckimpulse und ausserdem nur noch nach dem Aufstossen gesehen, und zwar, wie schon ausführlich besprochen worden ist, in der Richtung von oben nach unten vorschreitend.

Bis jetzt haben wir die Erscheinungen studirt, welche im Verlaufe eines Schluckes auftreten. Es war nun für uns naheliegend, bei diesem reflectorischen Vorgange die Erscheinungen der Summation mehrerer Schluckreize zu untersuchen. Es konnte dabei sowohl die Dauer der Zusammenziehung an jedem Orte, als auch die Geschwindigkeit der Fortpflanzung der Erregung sich ändern. Ferner war das Studium der Verhältnisse zweier rasch sich folgender Schlucke von einem anderen Gesichtspunkte noch dringender erforderlich. Nämlich da wir jetzt wissen, dass die Schluckmasse mit grosser Geschwindigkeit heruntergespritzt wird, die Peristaltik erst nachfolgt, andererseits aber dass durch die tonisch contrahirte Cardia nicht durchgespritzt wird, so war zuvörderst das Räthsel zu lösen, was geschieht, wenn innerhalb 6″ nach einem ersten Schluck ein zweiter erfolgt, wo doch der Oesophagus an irgend einer Stelle sicherlich contrahirt ist: wird dann trotz der Contraction die zweite Schluckmasse mit derselben Geschwindigkeit bis zur Cardia gespritzt, oder bleibt die Schluckmasse über der contrahirten Stelle ebenso liegen, wie beim einzelnen Schlucke über der contrahirten Cardia?

Auf unsere Frage erhielten wir eine überraschende Antwort, welche uns ein neues Gesichtsfeld erschloss.

I. Wenn der Ballon im ersten Oesophagusabschnitte lag und man zwei oder mehrere Schlucke in Intervallen folgen liess, die kleiner als 1·2″ waren, so erschien die Contractionsmarke erst nach dem letzten Schlucke. Wenn der Ballon im mittleren Oesophagus lag, so konnte man die Schluckintervalle bis zu 3″ anwachsen lassen, ohne vor dem letzten Schlucke eine Contractionsmarke zu erhalten; vom dritten Schlucke aus konnten die Schlucke sogar in Intervallen von 5—6″ erfolgen, ohne eine Contractionsmarke vor dem letzten Schlucke auszulösen (Figg. 24 u. 25).

Hieraus ist zu schliessen, dass bei jeder Schluckauslösung auch eine Hemmung sich geltend macht. Da nach der schon (S. 346) erwähnten Entdeckung von Mosso der Ablauf der peristaltischen Bewegung ungehindert bleibt, auch wenn ringförmige lange Stücke aus dem Oesophagus ausgeschnitten worden sind, so muss diese Hemmung im nervösen Centrum eingreifen.

Hierfür ist auch ein Beweis gegeben in den Miterregungen, welche sich bei den natürlichen Schluckreizen geltend gefunden haben. Wir haben an anderem Orte schon mitgetheilt,[1] dass bei der Schluckauslösung in der Umgebung vom Schluckcentrum sowohl die Hemmungscentren als die Bewegungscentren miterregt werden. So ist z. B. während des Anfanges des Schluckactes der Tonus des Vaguscentrum herabgesetzt, was sich dadurch zu erkennen giebt, dass während des Schluckens, zumal wenn dasselbe einige Male wiederholt wird, die Pulsfrequenz beträchtlich wächst und die Anregung zur Athmung abnimmt, ebenso wie die Erregung des Gefässnervencentrum und anderer in der Medulla oblongata gelegenen Centralstätten gemindert wird. Einer von uns (Meltzer) hat dieses wichtige Gebiet weiter erschlossen.[2]

Da nun die Schluck-Peristaltik noch kurz vor ihrem Zutritte in die einzelnen Abschnitte des Oesophagus gehemmt werden kann, so können wir uns vorstellen, dass die auf Seite 352 bezeichneten Ganglienhaufen des Schluckcentrum directe Leitungsbahnen für die Hemmungserregungen erhalten. Auf diesen Bahnen können dann viel schneller als auf den intercentralen Wegen, welche den Bewegungsimpulsen dienen, die Reize eintreffen.

II. Die Pause zwischen dem letzten Schlucke und der Contractionsmarke ist um so länger, je grösser die Anzahl der vorangehenden Schlucke war. Die Dauer der Contractionsmarke wird hierdurch nicht beeinflusst (vergl. Figg. 23 u. 24). Dieser Vorgang

---

[1] *Proceedings of the Royal Society.* 18. Oct. 1881.

[2] Meltzer, Die Irradiationen des Schluckcentrum und ihre allgemeine Bedeutung. *Archiv für Anatomie und Physiologie.* Physiol. Abth. 1883. S. 210 ff.

macht den Eindruck, als ob die Leitung der Erregung verzögert werde. Ob diese Verzögerung dadurch zu Stande kommt, dass noch Hemmungen ablaufen, ähnlich wie sie Setschenow durch chemische Reizung der Vierhügel hervorrufen konnte, oder ob, wie Cyon meint, die Verzögerung durch Vergrössern der Widerstände verursacht wird, bleibt unentschieden.

III. Wenn ein zweiter Schluck eingeleitet wird, während die dem ersten folgende Contraction in dem beobachteten Oesophagusabschnitte bereits begonnen hat, so wird diese Contraction nicht mehr aufgehoben, nur manchmal etwas verkürzt, und es beginnt die dem zweiten Schlucke entsprechende Oesophaguscontraction ebenso spät, wie wenn das zweite Schlucken erst nach Beendigung der ersten Oesophaguscontraction erfolgt wäre. (Figg. 20, 22, 26.)

Mit anderen Worten:

Der zweite motorische Reiz wird erst ausgesendet, wenn die dem ersten folgende Bewegung vorüber ist.

Die grösste Analogie hat diese Erscheinung mit derjenigen, welche Czermak bei Reizung der Herzvagi mit starken Einzelreizen gefunden hat. Nach Versuchen von Pflüger vermag ein Inductionsschlag, welcher die Vagi (an Kaninchen oder Hunden) trifft, während die Systole des nächsten Herzpulses noch nicht begonnen hat, diesen und den darauf folgenden Puls nicht aufzuhalten. Czermak zeigte dann, dass nur eine Systole dem Stillstande vorausgeht, wenn der Vagusreiz im Verlaufe einer Diastole einbricht.

Ein anderes Analogon hiermit erscheint auch bei directer Reizung des Froschherzventrikels. Der Eine von uns hat mit Stirling gezeigt, „dass das abgekühlte Herz nicht sogleich nach vollbrachter Zuckung wieder contractionsfähig ist“. In ähnlicher Weise hat Marey seine „Phase réfractaire“ des Froschherzens aufgestellt, derzufolge das Herz während seiner Systole für Inductionsströme mässiger Intensität unreizbar sei, oder nach wirksamerem Reize die nächste Contraction verzögert vollbringt.

Inwieweit bei diesen verschiedenen Vorgängen etwa ähnliche Ursachen zu Grunde liegen, wollen wir vorläufig nicht untersuchen.

IV. Wenn man kohlensäurereiche Getränke schluckt, so entsteht oft schon nach dem vierten Schlucke eine langanhaltende Contraction des Oesophagus. Dieser Krampf kann durch frequente Schlucke nicht gehemmt werden.

Diese Eigenthümlichkeit ist noch nicht näher untersucht worden.

Bisher haben wir gesehen, dass durch die eigenthümliche Hemmung, welche der Schluck auf die Peristaltik übt, die Bahn für mehrere auf einander folgende Schlucke frei gehalten werden kann. Wir haben aber auch bemerkt, dass eine schon begonnene Peristaltik nicht mehr aufgehoben

werden kann. Wie muss die Schluckfolge sein, welche den ganzen Oesophagus offen hält? Selbstverständlich werden beim Menschen Schlucke, die in einem Intervalle folgen, das kleiner als 1·2″ ist, schon die Peristaltik des ersten Abschnittes und somit auch der übrigen Abschnitte des Oesophagus aufheben. Bei allen Schluckintervallen, welche grösser sind, muss der zweite wie die folgenden Schlucke irgend einen oder zwei Abschnitte des Oesophagus contrahirt finden. Bleibt der Schluck in diesem Falle dort liegen? — Wenn man den Ballon z. B. im zweiten Oesophagusabschnitte liegen hat und zu einer Zeit schluckt, wo von einem vorangegangenen Schlucke her der erste Abschnitt contrahirt ist, so sieht man dessen ungeachtet vom Ballon ein Schluckzeichen markiren (Fig. 26). Dasselbe geschieht, wenn der Ballon im dritten Abschnitte gelagert ist.

Hierdurch ist bewiesen, dass der Schluck durch die contrahirten Stellen nicht festgehalten wird.

Es vermag also die Musculatur des ersten Actes die Schluckflüssigkeit auch durch die contrahirten ersten beiden Oesophagusabschnitte hindurchzuspritzen: sicherlich bis in den dritten Abschnitt, wobei vermuthlich die früher (S. 337) erwähnte mechanische Dilatation des Oesophagus durch die Contraction der Geniohyoidei das Durchspritzen begünstigt. Dass durch die contrahirte Cardia nicht durchgespritzt wird, rührt (wie oben erwähnt) wahrscheinlich davon her: einerseits dass hier die Hülfe der mechanischen Dilatation fehlt, sodann dass die Wurfkraft durch die Reibung im engen dritten Abschnitte schon bedeutend herabgesetzt ist, endlich weil die contrahirte Cardia grösseren Widerstand leistet, als ein contrahirter Oesophagustheil. Wir können uns aber auch wohl vorstellen, dass bei geringer Wurfkraft die Schluckmasse gar nicht den dritten Abschnitt erreicht, sondern schon innerhalb des zweiten Abschnittes liegen bleibt. In solchem Falle treibt erst die Peristaltik dieses Abschnittes, welche 3—4″ nach dem Schlucke eintritt, das Aufgenommene weiter — unter Umständen nun ohne Aufenthalt in den Magen. Wirklich hört man zuweilen bei sehr schwächlichen Individuen, wenn man dieselben, während sie schlucken, in der Herzgrube auscultirt, schon 3—4″ nach dem Schluckanfange das Durchpressgeräusch.

Die bisher beschriebenen Erscheinungen sind alle an einem Menschen (an dem Einen [Meltzer] von uns) gewonnen worden. Zuvor schon hatten wir, wie bereits oben erwähnt, analoge Versuche am Hunde angestellt, aber sie fallen lassen, weil die zuerst interessirenden Erscheinungen dort schwer zu studiren waren, während die Beobachtungen am Menschen schnell vorwärts führten. Nunmehr aber erschien es wünschenswerth, Methoden auszuarbeiten, welche erlaubten, auch ohne Opferwilligkeit des Experimentators oder eines geübten Versuchsobjectes die Ergebnisse, welche bisher beschrieben sind, im Wesentlichen zu bestätigen. Auf Grund der ge-

wonnenen Erfahrungen, welche die Deutung auch der durch Unruhe verzerrten Marken erleichterten, war es möglich am Hunde unsere Experimente fortzusetzen, obwohl diese Thiere zum ruhigen Abwarten des Schlussactes nicht zu veranlassen waren. Die Narkose ist hierbei nicht zu empfehlen, da durch dieselbe die Contractionen des Oesophagus in für unseren Zweck störender Weise verändert werden. Das Thier muss durch mehrmaliges Aufbinden und Einführen der Ballonsonde in den Oesophagus vorerst an diese Manipulation gewöhnt werden, bevor man an das eigentliche Studium herangehen kann. Damit das Thier die Sonde nicht zerbeisse, empfiehlt es sich, in seinem Maule eine eiserne Röhre zu befestigen, durch welche die Sonde in den Oesophagus hinunter geschoben wird. Zum Schlucken wird das Thier veranlasst: durch Einflössen von Wasser bis tief hinter die Zungenwurzel. Alle übrigen Einrichtungen sind dieselben wie beim Menschen. — Die verschiedenen Verhältnisse des Latenzstadium und der Contractionsdauer in den verschiedenen Tiefen des Oesophagus haben wir beim Hunde nicht specieller studirt. Die Contractionsdauer scheint in allen Theilen gleich kurz zu sein: nur etwa 1″—2″; was auch begreiflich ist, da beim Hunde der ganze Oesophagus quergestreifte Muskelfasern besitzt (E. Weber). Das Latenzstadium ist im Halstheile des Oesophagus sehr kurz, daher auch für unseren Zweck weniger geeignet, da es selten geschieht, dass schon während einer so kurzen Zeit bereits ein zweiter Schluck erfolgt. Ausserdem sind im Halstheile die Contractionsmarken oft durch Anspannung des Halses ganz undeutlich. Hingegen sind die Contractionsmarken im Brusttheile immer leicht kenntlich, und das Latenzstadium beträgt hier 3″—4″, so dass wir bei diesen Versuchen oft Gelegenheit haben, das Grundphänomen der Hemmung zu constatiren, d. h. wie auf mehrere Schluckanfangszeichen nur eine Contractionsmarke peristaltischen Ursprunges erfolgt.

Noch leichter lässt sich diese Thatsache durch einen vivisectorischen Versuch bestätigen, und zwar am leichtesten beim Kaninchen. Schon Bidder (und Blumberg) haben zuerst gezeigt, dass man durch Reizung des N. laryngeus sup. Schluckbewegungen auslösen kann, und wir können hinzufügen, dass dieser Reflex vom Nerven aus der best beherrschbare im ganzen Organismus ist. Legt man beim Kaninchen am Halse den Oesophagus und den N. lar. sup. frei, so kann man leicht sehen, wie nach kurzdauerndem Tetanisiren mit hinreichenden Inductionsströmen sofort eine Schluckbewegung entsteht, und dabei jeder Kehlkopfhebung eine Contraction des Oesophagus sich anschliesst. Hält man aber den Vorreibeschlüssel längere Zeit auf, so kann man eine ganze Anzahl Kehlkopfhebungen sich rasch folgen sehen, ohne dass eine Peristaltik im Oesophagus erfolgt. Diese tritt erst ein, entweder nach Aufhören der Reizung, also nach dem letzten

Schlucke, oder auch wenn die Erregbarkeit des Nerven durch die längere Reizung etwas abgenommen hat und die Kehlkopfhebungen sich langsam folgen, so dass der Eintritt der Peristaltik in dem Halsösophagus noch vor dem nachfolgenden Schlucke geschehen kann. Dieses Phänomen ist wohl schon von Manchen, die sich mit der Reizung des Lar. sup. beschäftigten, wahrgenommen, nur ist es anders gedeutet worden. So dürfte es wohl zu erklären sein, weshalb Rosenthal die Kehlkopfhebungen nicht als Schluckbewegungen erkannte. Er sah eben in den meisten Fällen keine Peristaltik nachfolgen, und so kam wohl auch Bidder zu der Meinung, dass bei den Schluckbewegungen, welche durch Laryngeusreizung ausgelöst werden, überhaupt keine Peristaltik im Oesophagus erfolge.[1]

An Kaninchen, bei denen die Freilegung und Beobachtung der Cardia, wie bereits oben mitgetheilt, leicht ausführbar ist, erfahren wir noch Folgendes:

V. Bei häufigen Schlucken, in Intervallen, die kürzer sind als die Pause vom Schluckbeginn bis zur ersten Cardiacontraction (beim Kaninchen 2″), erfolgt die Contraction der Cardia nur nach dem letzten Schlucke. Eine bereits begonnene Contraction kann nicht mehr aufgehoben werden; sie scheint jedoch ein wenig abgekürzt.

Auch die Auscultation der Schluckgeräusche am Menschen[2] liess erkennen, dass die Cardia lähmende Wirkung der Schlucke mit deren Anzahl wuchs; es traten mit der zunehmenden Schluckzahl immer deutlicher die Durchspritzgeräusche auf: auch da, wo sie bei Einzelschlucken fehlten, namentlich weil die Cardia durch summirte Hemmungen immer weiter wurde. Es geschah aber auch oft, dass man keine Durchspritzgeräusche (in Folge des ersten Schluckimpulses) hörte, sondern nur ein Durchpressgeräusch (in Folge der Contraction des letzten Oesophagusabschnittes) 6″—7″ nach dem letzten Schlucke. Dieses Durchpressgeräusch fiel bis zum letzten Schlucke wahrscheinlich darum aus, weil die Cardia während der schnell folgenden Schlucke offen blieb, aber die Schluckintervalle doch nicht so klein waren, dass nicht der eine oder der andere Oesophagusabschnitt sich zusammenzuschnüren Zeit hatte. Hierdurch wurde die gespritzte Masse aufgehalten und sickerte beim nächsten Impulse in den offenen Magen. Erst nach dem letzten Schlucke sind alle Hemmungen aufgehoben. In schwachem Tonus ist die Cardia wieder geschlossen. Durch diese presst der dritte Oesophagusabschnitt (6″—7″ nach dem Schluckbeginne), wenn er sich contrahirt, die Schluckmassen in den Magen.

---

[1] Meltzer, *Archiv für Anatomie und Physiologie.* Physiol. Abth. 1883. S. 212 u. 220.

[2] Meltzer, *Centralblatt f. d. med. Wissensch.* 1883. Nr. 1.

Es kommt aber auch vor, dass man nach wiederholtem Schlucken gar kein Geräusch hört. Dann ist namentlich die Cardia zu schwach gespannt, um beim Durchpressen in hörbare Schwingungen zu gerathen.

VI. Die unter solchen Verhältnissen auftretende Contraction der Cardia ist viel intensiver und dauert länger, als die Contraction nach einem Schlucke. — Wir ersehen daraus, dass die durch einen Schluck gesetzten Bewegungserregungen durch die Hemmung des nachfolgenden Schluckes nicht vollkommen vernichtet, ausgelöscht werden; vielmehr summiren sie sich währenddessen zu einer intensiveren Wirkung. Es ist aber wenig wahrscheinlich anzunehmen, dass der ganze Bewegungsimpuls ungeschwächt bis zuletzt latent bestehen bleibt, dass wenn z. B. in sieben Secunden sich vier Schlucke folgten, der ganze Bewegungsimpuls, welcher bei einfachem Schlucke gleich nach den ersten zwei Secunden sich manifestiren würde, nunmehr weitere fünf Secunden lang in voller Intensität bestehen bleibt. Wir müssen hier vielmehr die oben (S. 346) mitgetheilte Erfahrung zu Hülfe nehmen, dass nämlich die Cardia nach jedem Schlucke nicht eine Contraction, sondern eine ganze Reihe sich wiederholender, immer schwächer werdender Contractionen zeigt, wie dies auch Reflexpräparate von Fröschen zeigen, deren Pfoten durch seltene (1·5″ Intervall) elektrische Schläge gereizt werden. Wir können also auch nach einer einzelnen Schluckbewegung beispielsweise sieben Secunden nachher noch eine Contraction, wenn auch eine schwächere, erwarten. Und diese tertiäre Contraction ist es, welche die primäre Contraction des vierten Schluckes in dem oben angeführten Beispiele verstärken hilft. Wir hätten also zwischen der Hemmung und der Bewegung der Cardia ein analoges Verhältniss, wie es nach Bowditch und nach Baxt zwischen Vagus und Accelerans obwaltet, wo bei gleichzeitigem Aufhören der gleichzeitig begonnenen Reizung beider die länger dauernde Nachwirkung des Accelerans ganz unbeeinträchtigt zum Vorschein kommt. Diese Auffassung wird noch dadurch unterstützt, dass wir beim Oesophagus aus den gewonnenen Curven eine solche Summirung nicht zu constatiren vermochten, vermuthlich weil daselbst die Contractionsimpulse der ersten Schlucke zur Zeit des Eintritts der Endcontraction schon an sich, auch ohne die Hemmung, ganz erloschen oder zu geringfügig sind, um durch ihre Anfügung die Contraction wesentlich zu verstärken. — Uebrigens haben wir bei der Methode, mittels welcher wir die Oesophaguscontraction studirten, die Intensität dieser Contraction ausser Betracht lassen müssen. Vergl. oben S. 338.

Bei Kaninchen mit freigelegter Cardia sieht man auch, wie mit jedem Schluck die Cardia ein wenig erweitert wird. Bei einem einzelnen Schluck ist der Vorgang schwer erkennbar. Am besten ist der Vorgang erkennbar bei folgender Versuchseinrichtung: Man veranlasst das Kaninchen durch wiederholte Reizung eines N. laryngeus sup., wiederholt leer zu schlucken. Hierbei drückt es mit etwas Speichel die Luft der Mundhöhle in Oesophagus und Magen. Dadurch wird die Cardia, wenn sie nicht contrahirt ist, aufgebläht, und nunmehr kann man leicht sehen, wie die Cardia im Anfange jedes folgenden Schluckes sich erweitert, indem vom Magen her Luft eingelassen wird, während erst darnach der neue Luftschluck vom Pharynx herkommt und die Cardia sich hinter demselben schliesst.

Es scheint hier ein Widerspruch zu der oben (S. 353) angeführten Beobachtung zu bestehen. Dort hiess es, dass der tonische Krampf des Oesophagus, welcher durch schnell wiederholtes Schlucken kohlensäurereicher Getränke ausgelöst wird, nicht durch neue Schlucke gehemmt werden kann, wie die gewöhnliche Schluckwelle in ihrer Entstehung gehemmt wird.

Zwischen den beiden Erfahrungen ist aber ein wesentlicher Unterschied zu constatiren: der Kohlensäurereiz wirkt local und es ist nicht zu erwarten, dass eine auf directen Reiz ausgelöste Bewegung durch centrale Innervation gehemmt werden könne, ebensowenig wie der gereizte Vagus die Systolen des gereizten Herzens aufhält. Der normale Tonus der Cardia des Kaninchens wird dagegen durch centralnervöse Reize unterhalten, und so ist es verständlich, dass er durch centrale Hemmungen unterbrochen werden kann.

Erklärung der Tafel IX.

Schluckzeichen von dem Pharynx und Oesophagus eines Menschen (S. Meltzer) gegeben.

Die Zackenlinien unter (bez. zwischen) den Curven bezeichnen die Secundenmarken.

Doppelcurven von zwei Ballons registrirt.

Fig. 1. Zwei Ballons registriren gleichzeitig. Die obere Curve ist vom Pharynx aus gewonnen, die untere vom Oesophagus 4 cm unter seinem Schlundeingange. Hierbei ist eine kleine Wassermenge geschluckt. Man bemerkt erste Schluckmarke und Pharynxcontractionsmarke getrennt.

Fig. 2. Die Versuchsbedingungen sind die gleichen wie in Fig. 1, nur ist die geschluckte Wassermenge grösser.

Fig. 3. Sehr grosser Wasserschluck unter gleichen Bedingungen wie zuvor.

Fig. 4. Zwei Ballons registriren gleichzeitig. Obere Curve vom Pharynx, untere vom Oesophagus 12 cm vom Eingange. Kleiner Schluck.

Fig. 5. Wie Fig. 4, doch grosser Schluck.

Fig. 6. Obere Curve vom Pharynx, untere vom Oesophagus 16 cm vom Eingange.

Fig. 7. Breiige Masse geschluckt. Obere Curve vom Pharynx, untere vom Oesophagus 12 cm vom Eingange. Die zweite Marke der unteren Curve rührt von Resten her, welche der Pharynx nachschleudert.

Fig. 8. Wie Fig. 7, nur untere Curve von tieferem Oesophagusabschnitte (14 cm vom Eingange) geschrieben.

Einfache Curven von einem Ballon registrirt.

Figg. 9—19. Schluckmarken und Contractionsmarken von den vier verschiedenen Abschnitten 2 cm bis 22 cm vom Eingange des Oesophagus aus, mittels eines Beutels registrirt.

Fig. 20. Ein Schluck (Wasser) vom ersten Abschnitte (4 cm vom Eingange) des Oesophagus registrirt. Der Kymographioncylinder rotirt langsam.

Fig. 21. Wie Fig. 20, doch mehrere Schlucke schnell hintereinander. Die Contractionsmarke kommt erst nach der letzten (sechsten) Schluckmarke.

Fig. 22. Wie Fig. 21. Der zweite Schluck wird erst gemacht, als die erste Contractionsmarke schon begonnen.

Fig. 23. Einfacher Schluck vom zweiten Oesophagusabschnitte (12 cm) registrirt.

Fig. 24. Mehrfache Schlucke vom zweiten Oesophagusabschnitte.

Fig. 25. Viele Schlucke vom zweiten Oesophagusabschnitte.

Fig. 26. Zwei Schlucke vom zweiten Oesophagusabschnitte, wobei der zweite Schluck erst nach dem Eintritt der ersten Contraction beginnt.

Fig. 27. Bewegungen im zweiten Oesophagusabschnitte beim Aufstossen.

Bewegung und Milchsecretion.

Von

Hermann Munk.

Vor mehreren Jahren wurde meine Aufmerksamkeit auf den Einfluss gelenkt, welchen die Bewegung des Thieres auf die Milchsecretion ausübt. Eine Eisenbahngesellschaft hatte zwischen einer Ortschaft und der Wiese, welche den Kühen der Ortschaft den Tag über zur Weide diente, einen Bahndamm aufgeführt und den Uebergang über die Bahn in einigem Abstande von der Ortschaft angelegt, so dass die Kühe nicht mehr, wie früher, gerades Weges, sondern erst auf einem Umwege zur Wiese gelangen konnten. Die Ortschaft klagte wegen Verringerung des Milchertrages auf Schadenersatz und auf die Anlage eines näheren Bahnüberganges, aber sie wurde auf Grund der eingeholten Gutachten in allen Instanzen abgewiesen.

Die Durchsicht der physiologischen Litteratur hatte mich damals nur sehr spärliche hierhergehörige Angaben finden lassen, deren Werth noch dadurch verringert erschien, dass der Einfluss der Bewegung und die Einflüsse der Fütterung, der Tageszeiten u. s. w. nicht genug auseinandergehalten waren. Immerhin durfte man Playfair's [1] Ermittelung, dass durch Ruhe die Milchmenge — unter Zunahme des Butter- und Abnahme des Caseingehaltes — wächst, um so mehr vertrauen, als die landwirthschaftliche Praxis damit übereinstimmt; denn nicht nur vermeidet man es überall, die milchenden Kühe arbeiten zu lassen, sondern man hält auch in den Milchwirthschaften, soweit es nur angeht, die Kühe dauernd im Stalle. Aber freilich für den Fall jenes Processes war nicht anzunehmen, dass, wo die Thiere sich den ganzen Tag hindurch auf der Weide bewegten, die mässige Verlängerung des morgendlichen Hin- und abendlichen Rückweges irgend von Bedeutung wäre.

Seitdem bin ich auf übereinstimmende weiter gehende Angaben ge-

---

[1] *Philos. Magazine.* 1843. Vol. XXIII. p. 289, 292.

stossen. „Von wesentlichstem Einflusse auf die Milchsecretion", sagt Schmidt-Mülheim,[1] „ist die Haltung der Thiere. Soll ein möglichst grosses Milchquantum producirt werden, so muss man den Thieren die vollkommenste Ruhe geben, jede Aufregung, jede Bewegung stört die secretorische Thätigkeit der Milchdrüsen... Es ist längst bekannt, dass bei Weidegang ein viel geringeres Quantum Milch gewonnen wird, als bei Stallfütterung, und erfahrene Landwirthe geben an, dass sogar eine Abnahme im Milchquantum zu beobachten sei, wenn die Thiere bloss zum Tränken nach aussen geführt werden. Arbeitsthiere produciren nur ein Minimum von Milch." Ebenso spricht sich Immanuel Munk[2] aus. Und in Hoppe-Seyler's *Physiologischer Chemie*[3] heisst es: „Durch Muskelarbeit der Thiere wird nach Fleischmann der Milchertrag stets erniedrigt, doch bei mässiger Arbeit gering und häufig zum Vortheil der festen Stoffe in der Milch."

Danach würde also jedem Mehr an Muskelthätigkeit ein Weniger an Milch entsprechen. Die Erklärung sieht Schmidt-Mülheim darin, dass, während bei der Ruhe des Thieres der Hauptstrom des Blutes durch den Drüsenapparat geht, in Folge von Bewegungen derselbe zu den Muskeln hin abgelenkt wird und mit der Grösse des Ernährungsstromes der Brustdrüsen die gebildete Milchmenge steigt und fällt. Hinzuzufügen wäre, dass von dem im Blute gegebenen Vorrathe an Ernährungsmaterial um so weniger überhaupt für die Milchsecretion verfügbar bleibt, je mehr für die Muskelthätigkeit, bezw. für den Ersatz der dabei verbrauchten Muskelsubstanzen erforderlich ist. Im Falle nicht unerheblicher Muskelthätigkeit der Kühe käme auch noch die Störung des Wiederkauens in Betracht, in Folge welcher die Verdauung und die Resorption sich verzögern und der Vorrath an Ernährungsmaterial im Blute eine Abnahme erfährt.

Indess sind mir gegen die anscheinend so einfache und klare Beziehung, in welcher die Muskelthätigkeit zur Milchsecretion stehen sollte, doch Bedenken aufgestiegen, als ich in einer Vorlesung des letzten Semesters von den Erfahrungen an den Thieren nicht die Nutzanwendung für den Menschen zu ziehen vermochte. Anstrengende Arbeit allerdings sollen unsere säugenden Mütter oder Ammen meiden, aber wir schreiben ihnen vor, dass sie sich im Freien ergehen und mässige Arbeit verrichten; ja, darauf halten wir streng auch dort, wo die Milchmenge nur eben zureichend und jede Verringerung derselben zu fürchten ist. Die landwirthschaftlichen Erfahrungen stimmen also mit den mindestens ebenso reichen und zuverlässigen ärztlichen Erfahrungen nicht überein, obwohl doch in der frag-

---

[1] *Grundriss der speciellen Physiologie der Haussäugethiere.* Leipzig 1879. S. 149.

[2] *Physiologie des Menschen und der Säugethiere.* Berlin 1881. S. 224.

[3] *Physiologische Chemie.* Berlin 1881. S. 748.

lichen Beziehung ein Unterschied zwischen dem Menschen und den Thieren schwerlich anzunehmen ist.

Ich habe mich deshalb der Gelegenheit gefreut, die sich mir während meines Ferienaufenthaltes auf einem Gute meines Schwiegervaters bot, die Sache aufzuhellen. Seit vielen Jahren waren dort die milchenden Kühe dauernd im Stalle gehalten worden, und jetzt hatte der umsichtige neue Inspector Hr. Thönert vor, die Kühe täglich für eine Weile auf den Düngerplatz herauszulassen, von welchem der Dünger abgefahren worden war. Hr. Thönert wollte die Veränderung in Rücksicht auf die Gesundheit der Thiere vornehmen und meinte einen Milchverlust nicht befürchten zu dürfen. Wir verabredeten den Versuch, dessen Protokoll in der Tabelle S. 366 gegeben ist.[1]

Der Versuch ist zu einfach, als dass er einer Erläuterung bedürfte. Ich habe nur zu bemerken, dass Niemand von den Arbeitern und Angegestellten des Hofes um den Versuch wusste, und dass, von der zeitweisen Freigebung der Kühe abgesehen, der hergebrachte Wirthschaftsbetrieb in keiner Weise gestört wurde, vielmehr das Füttern, Tränken, Melken, Buttern u. s. w., kurz alles auf dem Hofe in der gewohnten strengen Ordnung auch während der Dauer des Versuches sich vollzog. So mussten die kleinen Schwankungen, welche von Tag zu Tag in der Futtermenge und dem Tränkwasser, im Melken, Buttern und Käsemachen, im Messen und Wiegen ganz unvermeidlich waren, am ehesten für den Versuch unschädlich werden und die unbefangen gewonnenen Zahlen das grösste Vertrauen verdienen. Hier oder da verfeinerte Bestimmungen hätten doch nur den Schein einer grösseren Genauigkeit erwecken können, als nach der Natur der Sache dem Versuche zukam.

Man sieht nun, dass in den Perioden, in welchen die Thiere zeitweise freigelassen waren, der tägliche Milchertrag grösser war, als in den Perioden der ununterbrochenen Haltung im Stalle. Und da auch der Butter- und Käseertrag entsprechend grösser war, hat es sich, wie ohnedies schon anzunehmen war, um einen Zuwachs wirklich von Milch, nicht etwa bloss von Wasser gehandelt. War der relative Gehalt an Butter und Casein verändert, so lagen die Abweichungen jedenfalls innerhalb der Grössen, welche erst die feinere Untersuchung aufzudecken vermag; die grobe Prüfung, auch der Käse, hat nichts der Art erkennen lassen.

Mässige Bewegung der Thiere führt mithin nicht nur nicht eine Abnahme, sondern sogar eine Zunahme der Milchmenge herbei. Andererseits ist und bleibt es aber ausser Zweifel, dass durch erhebliche Bewegung der Thiere die Milchmenge kleiner wird. Beides für das Verständniss zu vereinigen,

[1] Es ist mir ein besonderes Vergnügen, Hrn. Thönert für die Freundlichkeit, mit welcher er meinen Wünschen entgegenkam, meinen besten Dank auszusprechen.

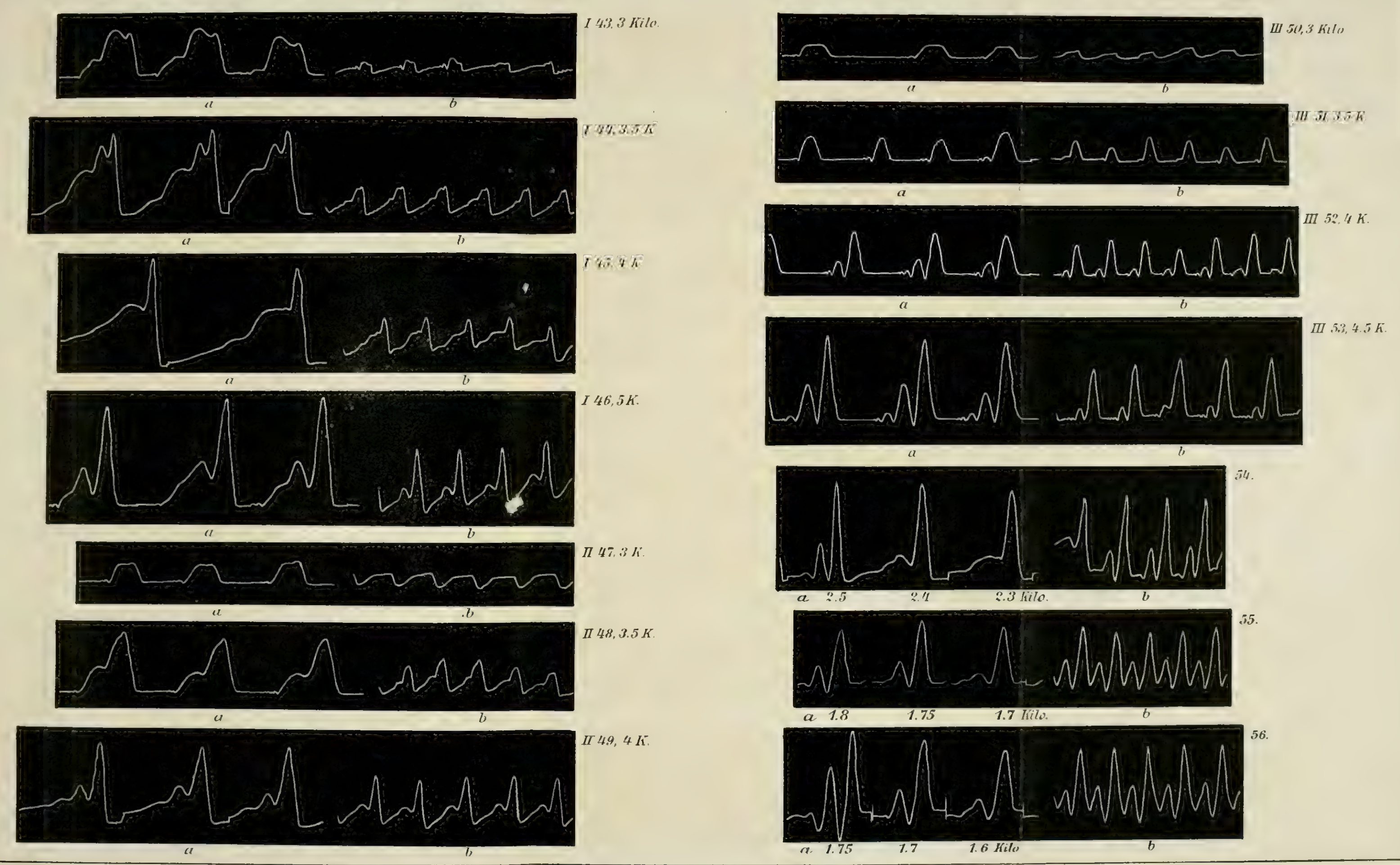
	Zahl der milchenden Kühe	Haltung	Milchertrag			Vom Milchertrage verbraucht			Fabricirt		Bemerkungen.
			Morgens	Abends	Insgesammt	als Milch	zu Butter	zu Käse	Butter	Käse Stück (= ca. $\frac{1}{2}$ Kg.)	
			Liter	Liter	Liter	Liter	Liter	Liter	Kg.		
August 9.	30	stets im Stalle. (9.–22. Aug.)	63	75	138	15	9	114	$1\frac{1}{8}$	20	Das Futter bestand in täglich 3 Wagenladungen Wiesengras und wurde immer frisch von derselben Wiese eingefahren.
10.	,,		63	74	137	19	9	109	$1\frac{1}{4}$	20	
11.	,,		68	77	145	16	9	120	$1\frac{1}{4}$	19	
12.	,,		60	68	128	17	9	102	$1\frac{1}{8}$	19	
13.	,,		60	69	129	15	9	105	$1\frac{1}{8}$	19	
14.	31		66	77	143	16	8	119	$1\frac{1}{4}$	19	1 frischmilchende Kuh vor der Morgenmelke eingestellt; sie giebt am 14. Aug. 9 Liter.
15.	,,		68	83	151	15	9	127	$1\frac{1}{4}$	19	
16.	29		65	78	143	15	9	119	$1\frac{3}{16}$	20	2 hochtragende Kühe vor der Morgenmelke ausgeschaltet; sie gaben am 15. Aug. 1 bez. $1\frac{1}{4}$ Liter.
17.	,,		58	66	124	15	9	100	$1\frac{3}{16}$	18	
18.	,,		63	70	133	15	9	109	$1\frac{1}{4}$	19	
19.	,,		55	65	120	15	8	97	$1\frac{1}{4}$	17	
20.	,,		52	60	112	14	8	90	1	16	
21.	,,		50	58	108	13	7	88	1	15	
22.	,,		60	70	130	15	8	107	$\frac{3}{4}$	17	
23.	,,	ca. $\frac{1}{2}$ Stunde tägl. frei auf dem Düngerplatz vor dem Stalle. (23.–29. Aug.)	63	76	139	13	8	118	$\frac{3}{4}$	19	
24.	,,		63	76	139	16	9	114	1	20	
25.	,,		64	78	142	14	9	119	1	21	
26.	,,		63	78	141	13	9	119	$1\frac{1}{4}$	21	
27.	,,		72	87	159	13	9	137	$1\frac{1}{4}$	24	
28.	,,		71	87	158	13	9	136	$1\frac{1}{2}$	22	
29.	,,		68	84	152	16	9	127	$1\frac{1}{2}$	22	
30.	28	stets im Stalle. (30. Aug.–5. Sept.)	68	73	141	15	9	117	$1\frac{3}{8}$	22	1 hochtragende Kuh Mittags ausgeschaltet; sie gab am 29. Aug. $1\frac{1}{2}$ Liter.
31.	,,		68	78	146	16	9	121	$1\frac{3}{8}$	22	
Sept. 1.	,,		64	74	138	22	9	107	$1\frac{1}{4}$	21	
2.	,,		63	73	136	15	9	112	$1\frac{1}{4}$	19	
3.	,,		65	76	141	15	9	117	$1\frac{1}{4}$	19	
4.	,,		63	74	137	14	9	114	$1\frac{1}{4}$	19	
5.	,,		62	76	138	15	9	114	$1\frac{1}{8}$	19	
6.	27	ca. $\frac{1}{2}$ St. tgl. frei auf dem Düngerpl. vor dem Stalle. (6.–15. Sept.)	66	76	142	15	8	119	$1\frac{1}{8}$	19	1 hochtragende Kuh Mittags ausgeschaltet; sie gab am 5. Sept. 1 Liter.
7.	,,		62	70	132	14	8	110	$1\frac{1}{8}$	19	
8.	,,		65	75	140	14	8	118	$1\frac{1}{8}$	19	
9.	,,		67	76	143	14	9	120	$1\frac{3}{8}$	21	
10.	,,		68	76	144	12	9	123	$1\frac{3}{8}$	21	
11.	,,		66	77	143	13	9	121	$1\frac{1}{4}$	21	
12.	26		68	78	146	12	9	125	$1\frac{1}{4}$	21	1 frischmilchende Kuh vor der Morgenmelke eingestellt; sie gab am 12. Sept. 9 Liter. — 2 hochtragende Kühe Mittags ausgeschaltet; sie gaben am 11. Sept. 1 bez. $1\frac{1}{4}$ Liter.
13.	,,		65	76	141	12	9	120	$1\frac{3}{8}$	21	
14.	,,		64	77	141	16	9	116	$1\frac{3}{8}$	20	
15.	,,		63	77	140	15	9	116	$1\frac{3}{8}$	20	
16.	,,	stets im Stalle. (16.–22. Sept.)	65	68	133	10	9	114	$1\frac{3}{8}$	20	
17.	,,		64	72	136	13	8	115	$1\frac{1}{4}$	20	
18.	,,		65	68	133	14	8	111	$1\frac{1}{4}$	19	
19.	,,		63	75	138	15	8	115	$1\frac{1}{4}$	18	
20.	,,		65	75	140	13	9	118	$1\frac{1}{4}$	20	Vom 9. bis 14. Aug. Regenwetter; vom 15. Aug. bis 22. Sept. trockenes, gutes Wetter.
21.	,,		63	72	135	20	8	107	$1\frac{3}{8}$	20	
22.	,,		65	74	139	20	8	111	$1\frac{3}{8}$	20	

hält nicht schwer. An sich allerdings und unmittelbar bringt das Wachsen der Muskelthätigkeit stets eine Abnahme der Milchmenge mit sich: dafür bleiben die oben angeführten Gründe bestehen. Aber die Muskelthätigkeit beeinflusst auch noch mittelbar die Milchsecretion durch andere Veränderungen, welche sie in der Respiration, der Circulation, der Verdauung u. s. w. setzt, Veränderungen, welche eine Zunahme der Milchmenge bedingen können. Bei mässiger Muskelthätigkeit überwiegen nun die günstigen mittelbaren Folgen derselben für die Milchsecretion, bei erheblicher Muskelthätigkeit die ungünstigen unmittelbaren Folgen. Es ist nicht ausgeschlossen, ja sogar wahrscheinlich, dass mit dem Wachsen der Muskelthätigkeit, sobald dieselbe eine gewisse Grösse überschreitet, auch die zuerst günstigen mittelbaren Folgen in ungünstige umschlagen.

Während Schmidt-Mülheim es als ausgemacht hinstellt, dass bei Weidegang ein viel geringeres Quantum Milch gewonnen wird als bei Stallfütterung, kann doch nach Playfair und Fleischmann im Sommer unter Umständen der Weidegang für die Milchproduction vortheilhafter sein, und zwar dadurch, dass in Folge des besseren Allgemeinbefindens der Thiere und des grösseren Appetites eine grössere Futtermenge aufgenommen und so der durch die Bewegung gesetzte Milchverlust übercompensirt wird.[1] Gegen diese Möglichkeit wäre nichts einzuwenden, auch wenn nicht Fleischmann im bayerischen Algäu beim Uebergange von der Stallfütterung zum Weidegange, wofern nur der Uebergang sehr allmählich bewerkstelligt wurde, stets eine Steigerung und nie einen Rückgang in der Milchproduction beobachtet hätte; aber mit der Veränderung der Menge und gar der Art des Futters tritt die Möglichkeit überhaupt aus dem Rahmen unserer Betrachtungen heraus. Auch bei gleichem Futter in Menge und Art ist jetzt nach unseren Ermittelungen daran zu denken, dass im Sommer der Weidegang auf nahen und reichen Wiesen, wo die Thiere ohne viele Bewegung sich ihr Futter beschaffen können, einen grösseren Milchertrag liefert, als die Stallfütterung. Doch wird es für die gewöhnlichen Verhältnisse wohl die Regel bleiben, dass die Stallfütterung dem Weidegange vorzuziehen ist. Dagegen ist es sicher nicht richtig, dass es bei der Stallfütterung schon einen Milchverlust durch die Muskelthätigkeit mit sich bringt, wenn die Thiere zum Tränken aus dem Stalle geführt werden. Vielmehr wird es sich gerade empfehlen, wo die Thiere nicht aussen getränkt werden, dieselben bei gutem Wetter täglich für eine Weile aus dem Stalle herauszulassen; die geringe dafür aufzuwendende Menschenarbeit wird nicht bloss durch die Gesundheit der Thiere, sondern auch durch den grösseren Milchertrag belohnt werden.

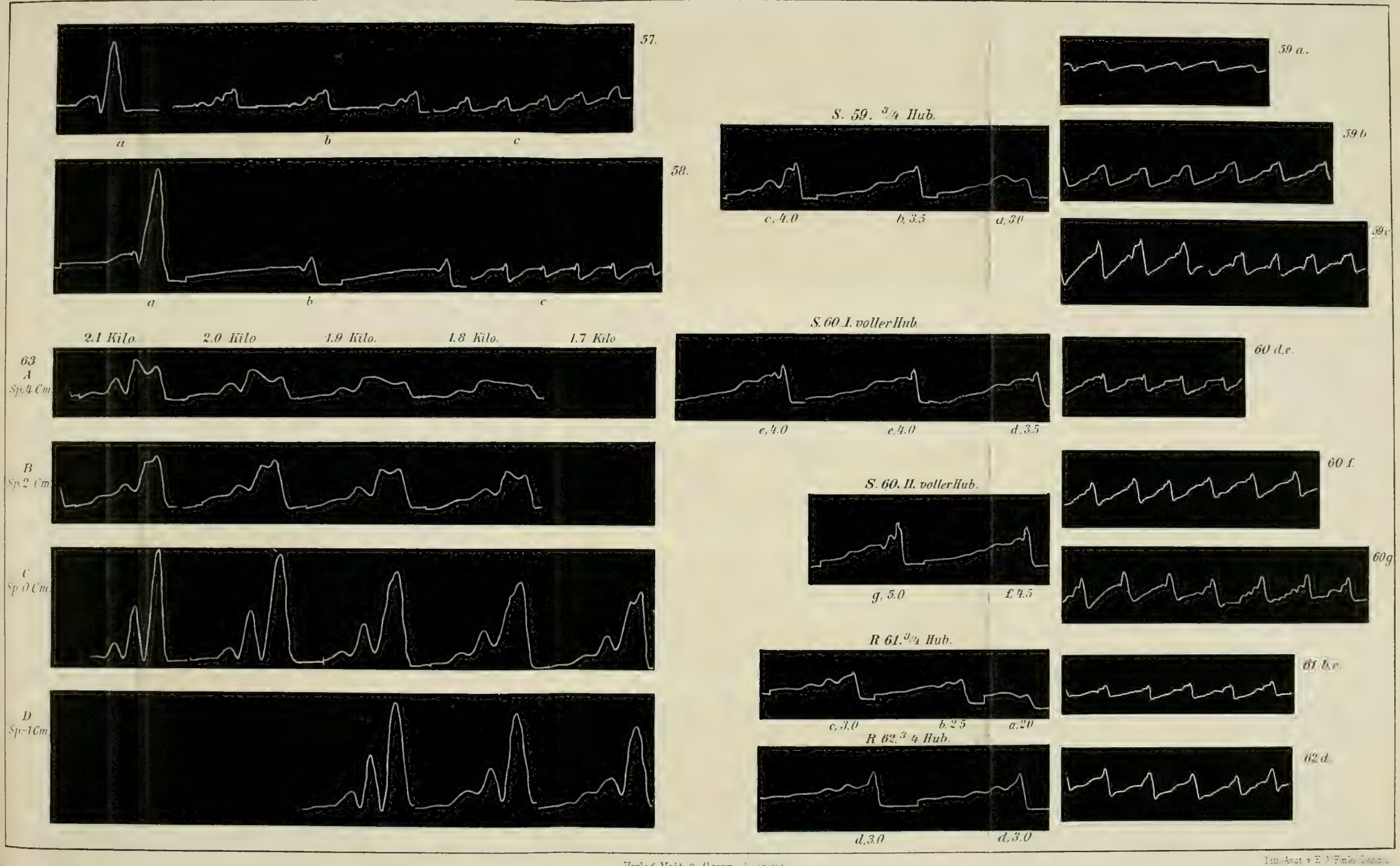
[1] Playfair, l. c. p. 289—90. — Fleischmann, *Das Molkereiwesen.* Braunschweig 1876. S. 68, 70—71.





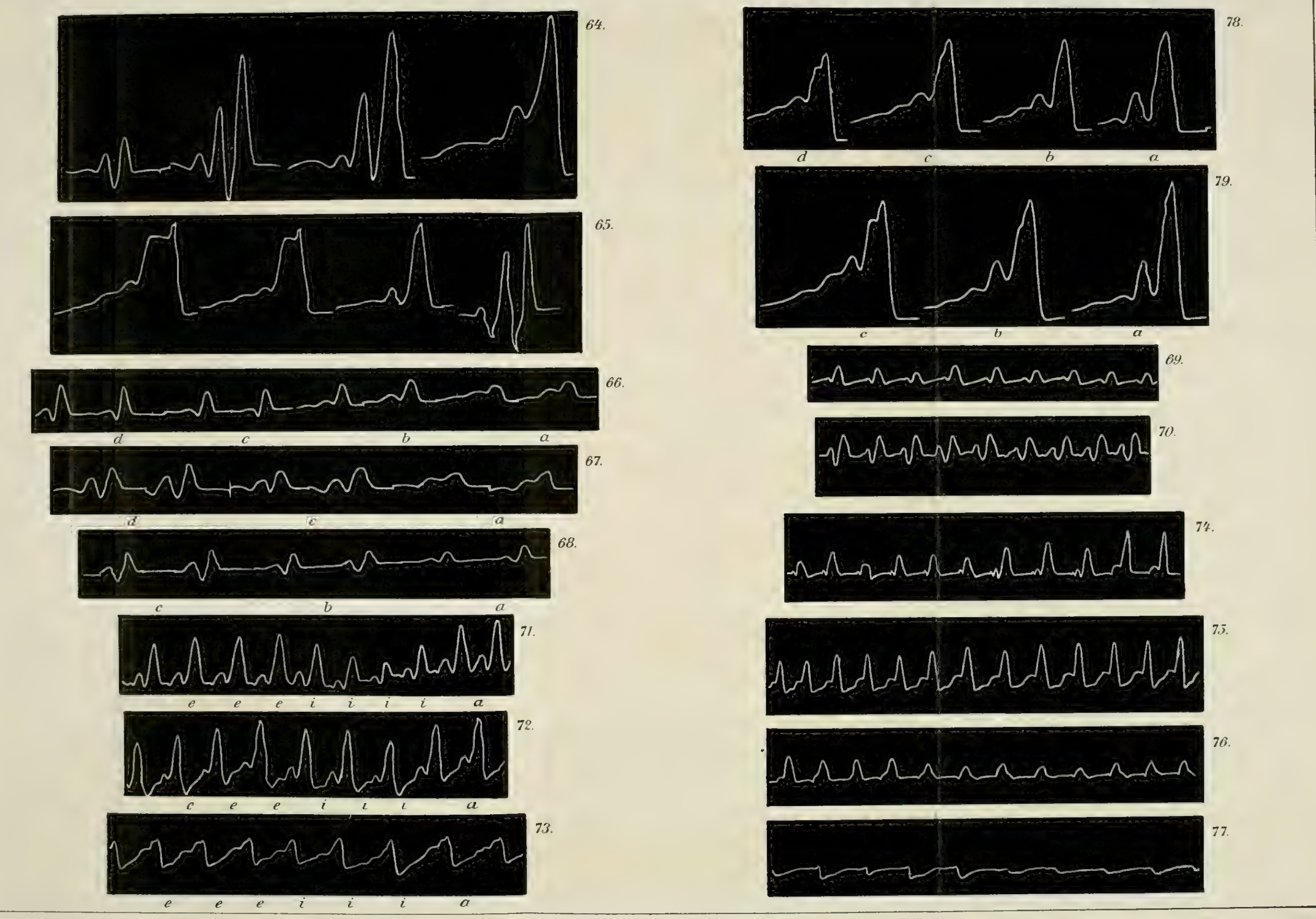
Verlag Veit & Comp. Leipzig



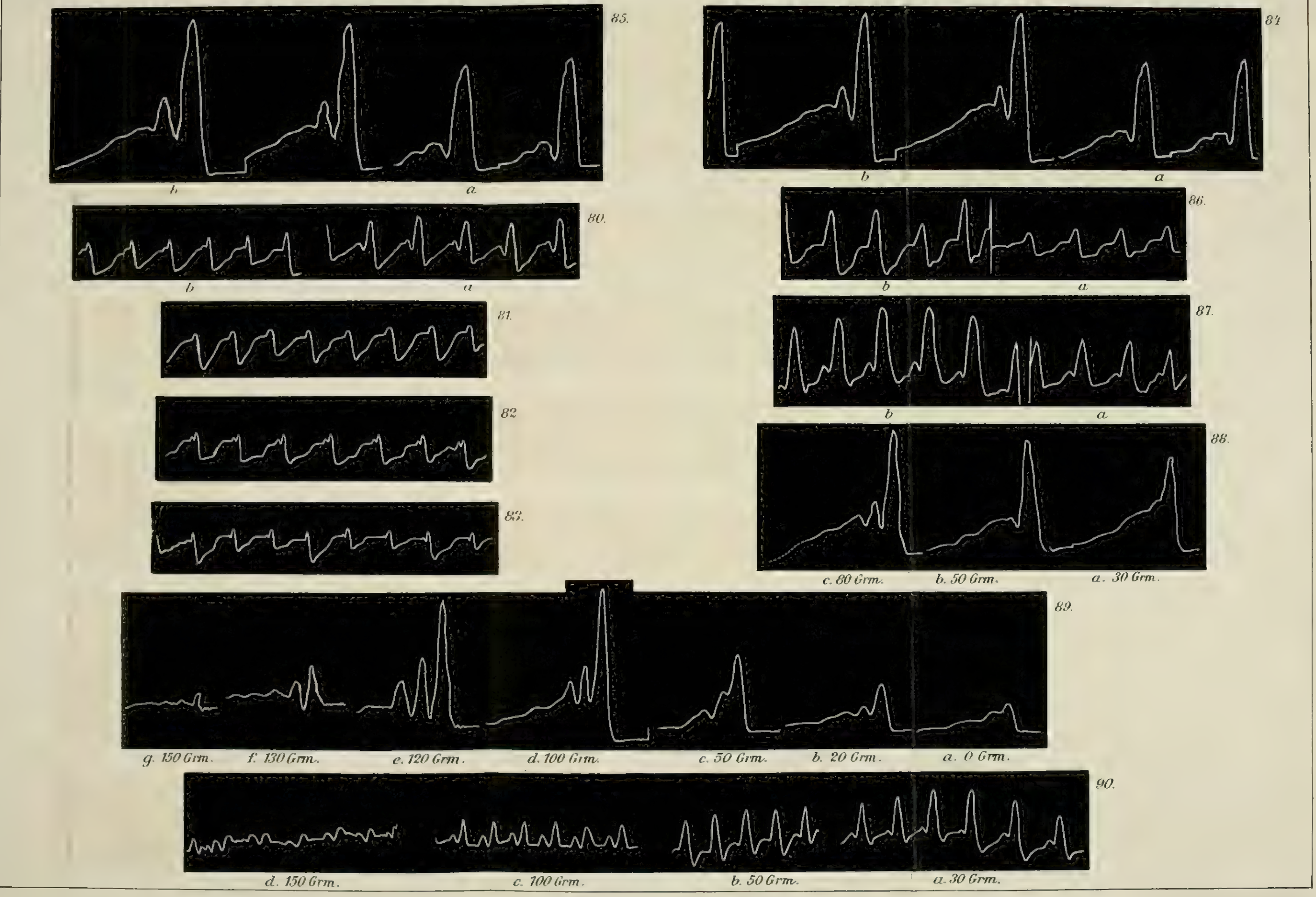


Verlag Veit & Comp. Leipzig



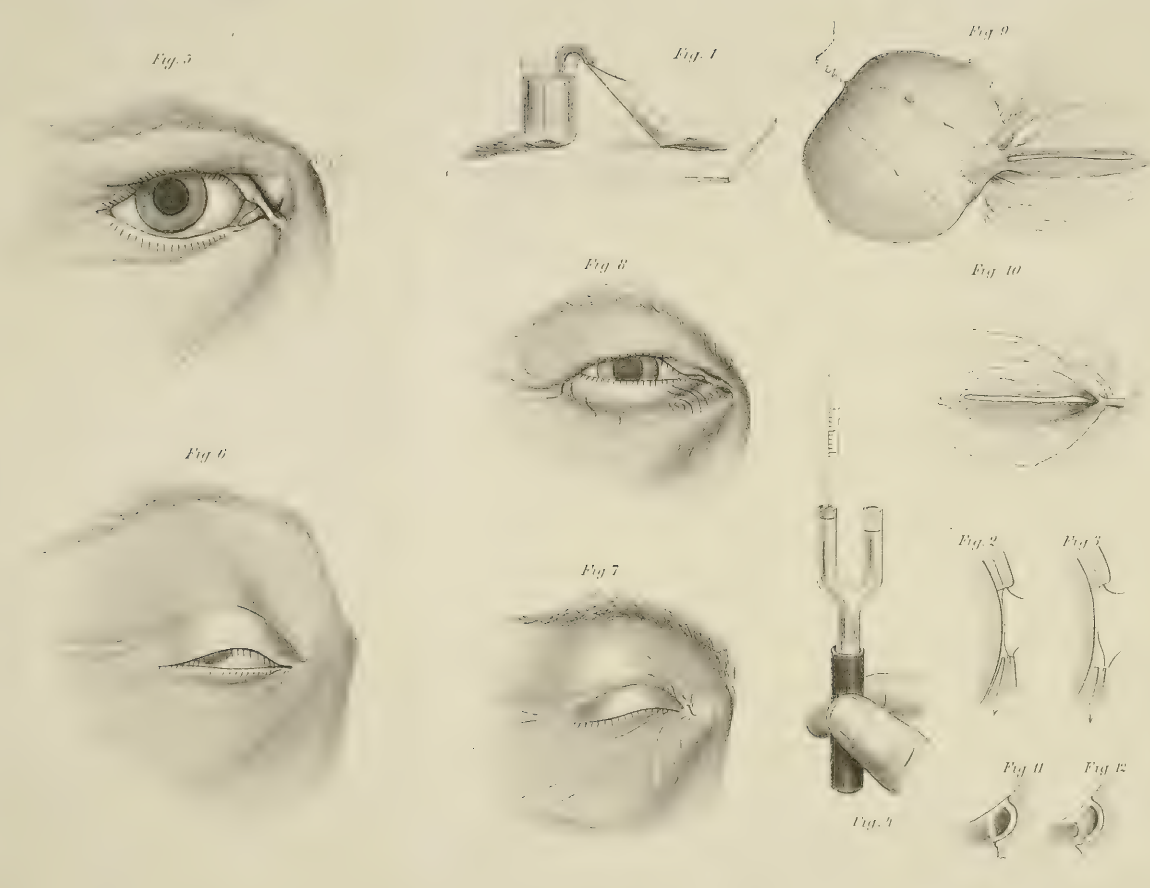

64.
65.
66.
d c b a
67.
d c a
68.
c b a
71.
e e e i i i i a
72.
c e e i i i a
73.
e e e i i i a
78.
d c b a
79.
c b a
69.
70.
74.
75.
76.
77.





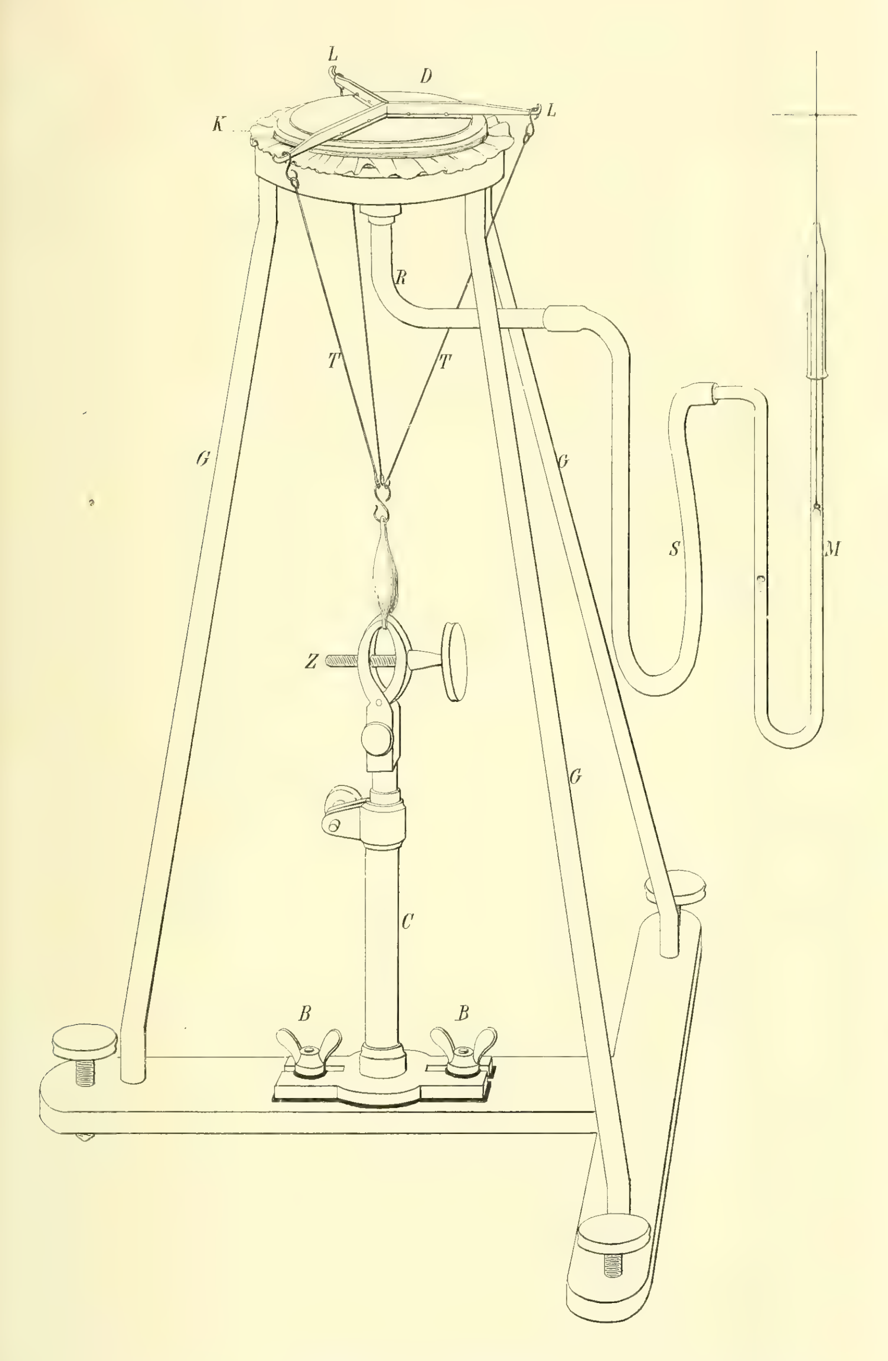
Verlag Veit & Comp. Leipzig





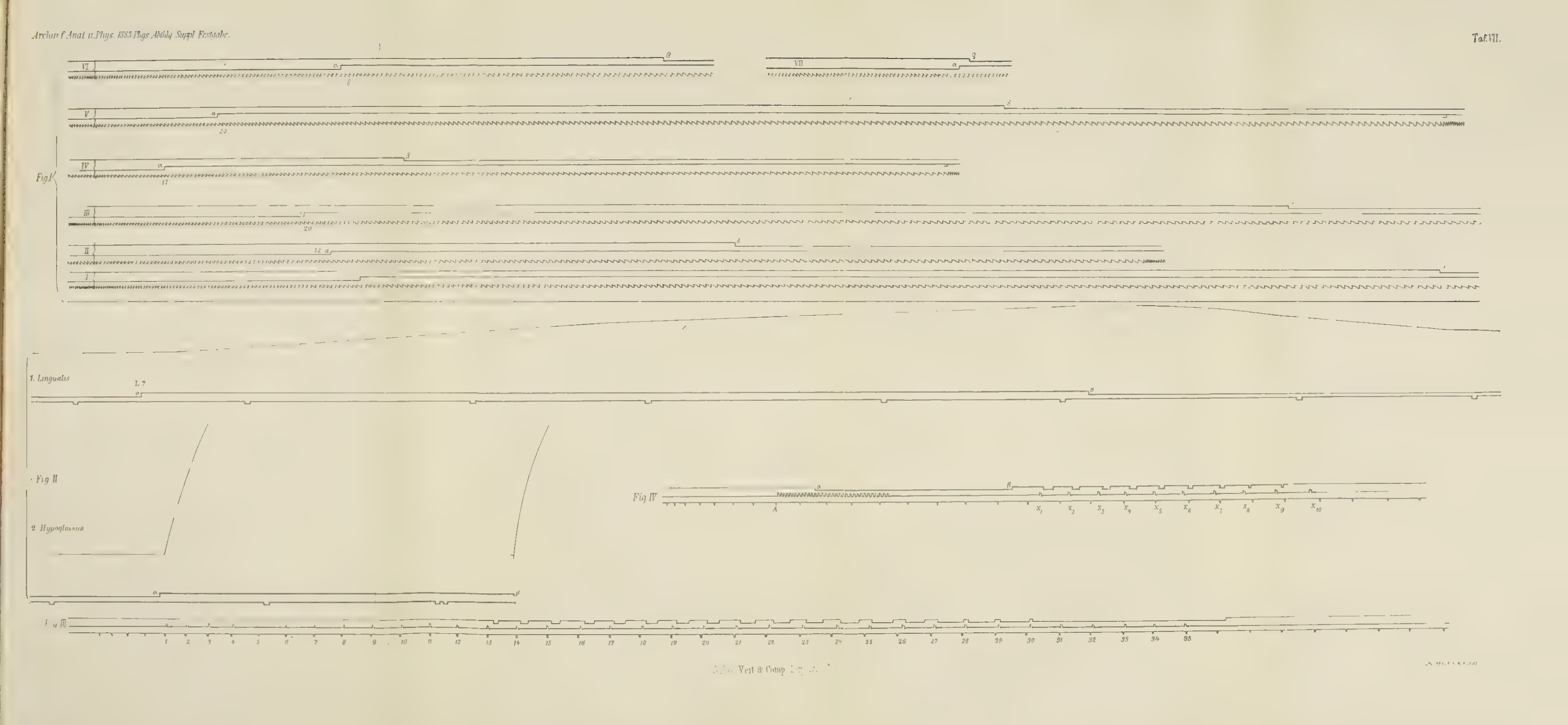
Verlag Veit & Comp. Leipzig



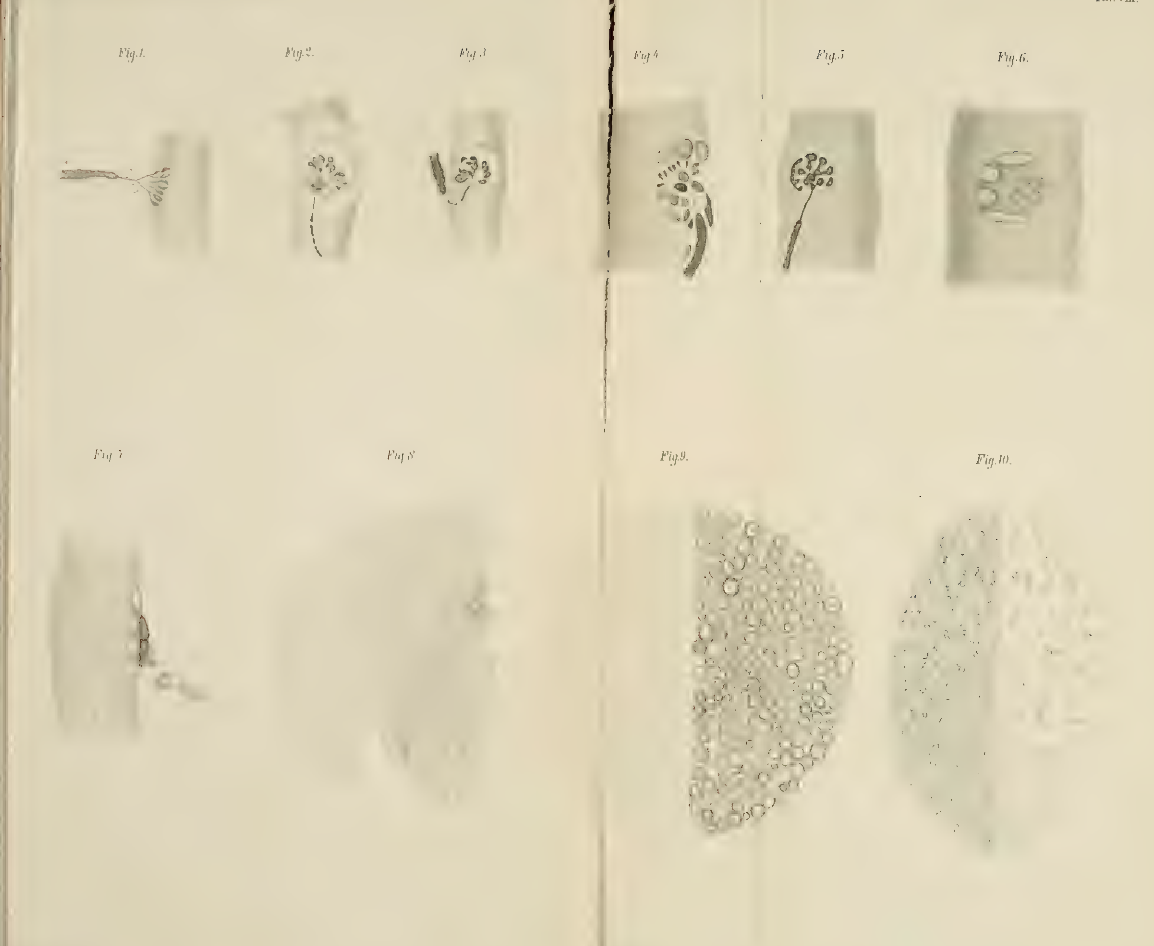


Verlag Veit & Comp. Leipzig. Lith. Anst. v. E. A. Funke, Leipzig.



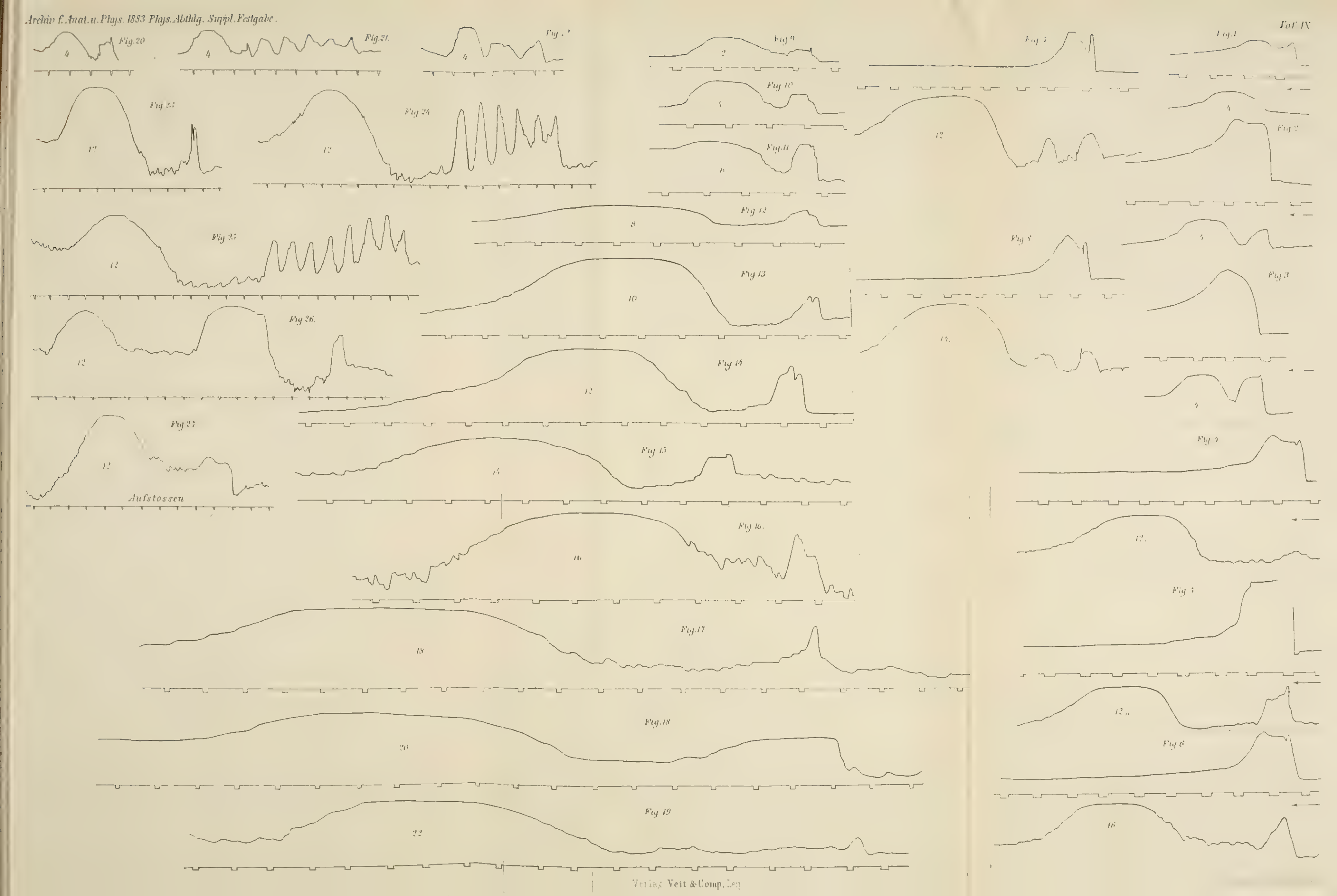

Fig. I
VII
VI
V
IV
III
II
I
1. Lingualis
Fig. II
2. Hypoglossus
Fig. IV
I u. III





Verlag Veit & Comp. Leipzig.




Fig. 20
Fig. 21
Fig. 23
Fig. 24
Fig. 25
Fig. 26.
Fig. 27
Aufstossen
Fig. 9
Fig. 10
Fig. 11
Fig. 12
Fig. 13
Fig. 14
Fig. 15
Fig. 16.
Fig. 17
Fig. 18
Fig. 19
Fig. 1
Fig. 2
Fig. 3
Fig. 5
Fig. 6









